

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912 — N° 127.

LE PROCESSUS PNEUMONIQUE

DANS LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 juillet 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis ORSAT

EX-INTERNE DES HÔPITAUX

MONITEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ

Né à Taninges, le 7 janvier 1883.



A. MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1912

LE PROCESSUS PNEUMONIQUE

DANS LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912 — N° 127.

LE PROCESSUS PNEUMONIQUE

DANS LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 juillet 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis ORSAT

EX-INTERNE DES HÔPITAUX

MONITEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ

Né à Taninges, le 7 janvier 1883.



A. MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
COURMONT (J.) ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE
LÉPINE, PIERRET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER. ROQUE. BARD. PONCET. JABOULAY. FABRE. ROLLET. NICOLAS. LÉPINE (J.). WEILL POLLOSSON (A.). CLUZET. HUGOUNENQ. MOREL. BEAUVISAGE. GUIART. TESTUT. RENAUT. MORAT. COLLET. LESIEUR. PAVIOT. POLLOSSON (M.). COURMONT (P.). LACASSAGNE. COURMONT (J.). PIC. FLORENCE.
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies mentales	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies des femmes	
Physique médicale	
Chimie médicale et pharmaceutique	
Chimie organique et Toxicologie	
Matière médicale et Botanique	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	
Anatomie	
Anatomie générale et Histologie	
Physiologie	
Pathologie interne	
Pathologie et Thérapeutique générales	
Anatomie pathologique	
Médecine opératoire	
Médecine expérimentale et comparée	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique	
Pharmacologie	

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL, agrégé.
Propédeutique chirurgicale	BERARD, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND, —
Accouchements	COMMANDEUR, —
Matière médicale	MOREAU, —
Embryologie	REGAUD, —
Anatomie topographique	PATEL, —
Botanique	BRETIN, —
Chirurgie expérimentale	VILLARD, —
Clinique infantile	MOURIQUAND, —

AGRÉGÉS

MM. REGAUD.	MM. MARTIN (Et.).	MM. BRETIN.	MM. MOURIQUAND.
COMMANDEUR.	LAROYENNE.	LERICHE.	ARLOING (F.).
GAYET.	VORON.	THEVENOT.	GUILLEMARD.
NEVEU-LEMAIRE.	NOGIER.	TAVERNIER.	PIERY Ch.
PATEL.	LATARJET.	CADE.	SAVY.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT, Président; COLLET, Assesseur;
MM. CADE et SAVY, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS
ET DE MES GRANDS-PARENTS

A MES SŒURS

A MES ONCLES ET TANTES

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Qui a été mon maître à l'Hôpital et à la Faculté. J'ai plaisir à lui exprimer ici ma reconnaissance pour la bienveillante sympathie qu'il m'a toujours manifestée.

A mes Juges :

MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET

Médecin des Hôpitaux,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADE

Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR SAVY

Médecin des Hôpitaux,

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat

- M. le Professeur VALLAS, chirurgien des Hôpitaux.
- M. le Docteur ALBERTIN, chirurgien des Hôpitaux.
- M. le Docteur GANGOLPHE, chirurgien honoraire des Hôpitaux.
- M. le Professeur NICOLAS, médecin des Hôpitaux.
- M. le Professeur FABRE, accoucheur des Hôpitaux.
- M. le Docteur JOSSERAND, médecin honoraire des Hôpitaux.

Internat

- M. le Docteur BRET, médecin des Hôpitaux.
- M. le Professeur agrégé BÉRARD, chirurgien des Hôpitaux.
- M. le Professeur agrégé CHATIN, médecin des Hôpitaux.
- M. le Professeur ROLLET, chirurgien des Hôpitaux.
- M. le Docteur VILLARD, chirurgien des Hôpitaux.
- M. le Professeur ROQUES, médecin des Hôpitaux.
- M. le Docteur DEVIC, médecin des Hôpitaux.
- M. le Docteur MOUISSET, médecin des Hôpitaux.
- M. le Professeur COLLET, médecin des Hôpitaux.
- M. le Professeur LESIEUR, médecin des Hôpitaux.
- M. le Docteur BARJON, médecin des Hôpitaux.
- M. le Docteur PLAUCHU, médecin des Hôpitaux.

INTRODUCTION

Les formations anatomiquement spécifiques de la tuberculose pulmonaire s'accompagnent de lésions qui ressemblent absolument à celles de la pneumonie ordinaire à un de ses divers stades. C'est ce processus pneumonique que nous voulons étudier. Il est connu depuis longtemps, mais les classiques le considèrent comme un phénomène secondaire ; nous établirons qu'il constitue au contraire le processus primordial de la tuberculose pulmonaire, comme M. Tripier l'a démontré dans son *Traité d'anatomie pathologique*. Cette question peut sembler purement théorique et sans intérêt pratique. Il n'en est rien, car un médecin digne de ce nom prend toujours pour guide dans l'exercice de son art les conceptions générales qu'il a adoptées. On peut dire de l'inflammation tuberculeuse ce que dit Lasègue de l'inflammation en général : « Il n'est pas un de nous qui n'ait sur elle des idées fausses ou vraies, mais toujours pleines d'influence sur la direction de sa pratique. » Nous verrons d'ailleurs l'importance des idées de M. Tripier au point de vue du pronostic et du traitement de la tuberculose pulmonaire et nous montrerons que la clinique les confirme de tous points.

Auparavant nous ferons l'historique du sujet. Les mémorables discussions qu'a provoquées le processus pneumonique dans la tuberculose témoignent de l'intérêt de la question. Nous n'avons d'ailleurs pas du tout la prétention de traiter celle-ci à fond. Nous voulons simplement exposer des notions coordonnées qui mettent en évidence le rôle du processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire.

Le sujet de ce travail nous a été donné par M. le professeur Paviot, qui a bien voulu mettre à notre disposition sa science de clinicien et d'anatomo-pathologiste. Nous l'en remercions vivement, ainsi que du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous remercions également beaucoup M. le professeur Paul Courmont, qui nous a aidé de ses conseils, et MM. Bériel et Savy, médecins des hôpitaux, qui nous ont communiqué des préparations histologiques intéressantes et ont été nos maîtres au laboratoire d'anatomie pathologique.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Nous ferons commencer cet historique à Laënnec.

Avant lui la tuberculose n'est qu'obscurité et confusion. *Portal*, *Vetter* et *Baillie* n'ont que des lueurs vagues sur les tubercules et *Bayle* lui-même distingue encore six espèces de phtisie.

Avec *Laënnec* commence la phase véritablement scientifique.

A ce moment le processus pneumonique n'est pas connu histologiquement et les auteurs ne peuvent pas étudier son rôle comme nous le faisons aujourd'hui. Ils discutent surtout sur le terrain clinique. Malgré cela, on peut dire que les uns sont dans la vérité en faisant de la tuberculose un processus inflammatoire qui ne diffère pas essentiellement de l'inflammation ordinaire et en affirmant expressément sa parenté avec la pneumonie, tandis que les autres ont tort d'en faire, avec Laënnec, un processus absolument spécial, de voir dans le tubercule une substance étrangère à l'organisme et véritablement contre nature.

Broussais, le premier, protesta contre cette conception. Il eut le mérite de s'attacher à cette idée que les

maladies ne sont que des modifications accidentelles de l'état physiologique, ce que M. Tripier appelle une déviation des processus normaux. Comme le dit Pidoux : « L'irritation de Broussais était plus médicale et plus juste que les productions hétérologues fatales, sans étiologie et sans espoir de Laënnec. » Broussais affirme énergiquement la nature inflammatoire du tubercule qui est pour lui une pneumonie chronique. « Jamais, dit-il, on n'a vu de tubercules pulmonaires sans une inflammation antécédente; ceux-mêmes qu'apportent les enfants en naissant ne sont pas indépendants de ce phénomène. »

Andral professa une opinion très voisine et sur ce point il se sépara de son maître Laënnec. Il ne regardait pas la matière tuberculeuse comme une néoplasie vraie, comme un corps étranger jouissant d'une individualité propre, mais comme un produit de sécrétion morbide non organisable qu'il classait à côté du pus, comme un produit inflammatoire en somme, dont l'apparition est sans doute précédée d'une congestion active. Il ne voyait pas de différence bien grande entre les lésions de la tuberculose et celle de la broncho-pneumonie et se montra ainsi le précurseur de Reinhardt et de Virchow.

Bouillaud se rangea à l'avis de Broussais et d'Andral : « Plusieurs centaines de faits de phtisie observés par moi, déclare-t-il, m'ont pleinement convaincu qu'elle procède d'une inflammation chronique d'un ou de plusieurs des éléments constitutants du poumon, inflammation qui dans l'immense majorité des cas est précédée

d'un catarrhe pulmonaire chronique. Il ajoute que la cause occasionnelle de la tuberculose lui paraît être le plus souvent celle des inflammations pulmonaires en général, c'est-à-dire le froid. « Nous sommes convaincus que l'on s'enrhume souvent quand on s'expose au froid après avoir eu chaud et que ces rhumes peuvent aboutir à la phtisie quand ils se déclarent chez des sujets prédisposés. »

Cruveilhier n'hésitait pas à faire du tubercule un produit inflammatoire et à classer la tuberculose dans sa dix-septième classe, consacrée aux inflammations. « Les tubercules ne sont nullement un tissu accidentel, mais bien comme la pseudo-membrane un produit de sécrétion phlegmasique solidifié... On ne comprend pas, quand on étudie les poumons tuberculeux, qu'on ait pu admettre une sorte d'incompatibilité, je dirai presque d'antagonisme, entre la tuberculisation et l'inflammation. Il n'est pas en effet un seul poumon tuberculeux où l'on ne rencontre les caractères les moins équivoques de la pneumonie et souvent à toutes ses périodes et sous toutes ses formes, aiguës et chroniques.

« L'idée que les tubercules constituent une lésion toute spéciale comme le cancer, et surtout une lésion bien distincte de l'inflammation, me paraît avoir retardé les progrès de la science relativement à l'affection tuberculeuse. »

A l'étranger, nombre d'auteurs, discutant les rapports de la tuberculose avec les processus pneumoniques, font une distinction entre les différentes lésions tuberculeuses. Ils séparent les tubercules de l'infiltra-

tion qu'ils rapprochent de la pneumonie. C'est la naissance de la théorie dualiste. *Schænlein* n'appelle tubercule que le tubercule miliaire ; il en fait un produit de nouvelle formation qui se développe à la manière d'un entozoaire ; quand à l'infiltration, c'est pour lui de la matière scrofuleuse inflammatoire.

Engel sépare également le tubercule miliaire, qu'il considère comme produit par une altération du sang analogue à celle de la fièvre typhoïde, de l'infiltration, qui pour lui est inflammatoire.

Addison, *Stokes*, reconnaissent la nature pneumonique de certaines phtisies et *Graves* s'affirme nettement dualiste : il distingue le tubercule, qui n'est pas inflammatoire, de la pneumonie scrofuleuse.

Mais alors apparaît le microscope. On étudie l'histologie des lésions tuberculeuses. Les idées de *Lebert* sur le corpuscule tuberculeux sont rapidement reconnues fausses et on distingue nettement les granulations de l'infiltration.

L'histoire de cette période est dominée par les noms de Reinhardt, Virchow, Nieméyer, qui forment une sorte de trinité dualiste.

Reinhardt établit que l'infiltration est un processus pneumonique ; mais il ne la distrait pas de la tuberculose, qui pour lui comprend la granulation grise et la pneumonie caséuse. Les deux sortes de lésions ont la même cause, Reinhardt n'est donc dualiste que sur le terrain anatomique et s'approche beaucoup de la vérité.

Ses successeurs, en présence de la différence de structure qui existe entre les granulations et l'infiltra-

tion, les séparent radicalement. Les uns prennent comme critérium de la tuberculose l'état caséux et retirent du cadre la maladie les granulations dont ils font une inflammation à part : la granulie (*Empis*, *Robin*). Les autres font un rapprochement entre les lésions pneumoniques et les formes infiltrées de la tuberculose et en arrivent naturellement à conclure que ces formes infiltrées sont de l'inflammation ordinaire, réservant le nom de tubercules aux granulations. En somme, l'infiltration tuberculeuse différant plus des granulations que de la pneumonie, il était rationnel, au point de vue anatomique, de la séparer de la tuberculose pour la faire rentrer dans la pneumonie. Pour des anatomistes purs, le dualisme s'imposait. Mais on s'étonne que des cliniciens n'aient pas été ramenés à l'unicité par l'association si fréquente des deux lésions. Cette erreur a fait tomber les opinions des dualistes dans un discrédit absolu, et pourtant ces opinions n'étaient pas toutes erronnées. Virchow et Niemeyer étaient des observateurs de premier ordre et leurs écrits fourmillent de formules exactes. Mais ces formules sont obscurcies par la confusion du vocabulaire. Jamais on ne s'entendit moins sur le sens des mots. Chaque auteur prend les termes anciens (p. ex phtisie, tuberculose) dans un sens nouveau et spécial. En outre, on donne des noms différents à la même affection ; la granulie est appelée granulite, granuloze, tuberculose. La phtisie aiguë est confondue avec la phtisie galopante, ou bien elle en est distinguée. Enfin, presque tous les termes ont le défaut de renfermer une signification pathogénique. Aucune période de la médecine

n'a mieux montré la vérité de cet adage : « La science est une langue bien faite ».

Mais il suffit de rectifier cette confusion verbale pour se rendre compte que très souvent les dualistes avaient vu juste. C'est ainsi qu'en remplaçant le mot tubercule par le mot granulation tuberculeuse, *les aphorismes suivant de Virchow sont l'expression de la vérité.*

« L'histoire de la phtisie a beaucoup plus affaire avec des hépatisations caséeuses qu'avec des tubercules. »

« L'état caséeux et toutes ses suites peuvent être produits en l'absence de tubercules par des infiltrations pneumoniques qui évoluent mal. »

« L'infiltration dite tuberculeuse de Laënnec est étrangère au tubercule vrai : c'est une lésion pneumonique. »

« Dans des poumons caséifiés par pneumonie, des tubercules vrais, des granulations peuvent se développer secondairement. »

Niemeyer, de son côté, dit fort justement que l'infiltration tuberculeuse résulte de l'accumulation de jeunes cellules rondes dans les alvéoles... « Bien plus souvent que des tubercules, nous rencontrons aux autopsies des processus pneumoniques de date ancienne ou récente ». Il ajoute « La caséification dépend de ce que les cellules accumulées dans les alvéoles, non seulement se gênent dans leur développement réciproque, mais exercent, en outre, une pression sur le tissu environnant et les vaisseaux qui le parcourent, d'où il résulte que les parois alvéolaires privées de leur

liquide nourricier se mortifient et périssent à leur tour. »

« Dans la majorité des cas les tubercules se sont évidemment tardivement développés et n'ont fait que compliquer la phtisie pulmonaire à une période avancée. Dans ces sortes de cas la tuberculose ne joue aucun rôle ou du moins un rôle fort minime dans la destruction du poumon et, en général, la mort arrive avant qu'un ramollissement et une évacuation considérables de tubercules isolés ou conglomérés aient eu le temps de se produire. Je considère, en général, comme très douteux que des cavernes volumineuses soient le résultat d'un simple ramollissement de conglomérats tuberculeux suivi de fonte et d'évacuation. »

Enfin, il est temps de réhabiliter la fameuse phrase : « Le plus grand danger qui menace la plupart des phtisiques est de devenir tuberculeux. » Rien de plus vrai, si on comprend, avec Niemeyer, par tubercule la granulation grise. En effet, les bacillaires meurent, le plus souvent, d'une poussée de granulic terminale.

Les idées dualistes gagnaient peu à peu du terrain. Les cliniciens, qui voyaient mieux l'association des lésions tuberculeuses restaient unicistes, mais les anatomistes qui étaient surtout frappés de leurs différences d'aspect, soutenaient les idées allemandes. Celles-ci gagnaient du terrain à mesure que se répandaient les études histologiques. Mais alors survient un fait capital : les expériences de *Villemin* démontrent l'unicité de la tuberculose, aussitôt la réaction se produit. On veut prouver cette unicité sur le terrain anatomique comme

sur le terrain expérimental. On veut, au nom de l'histologie, « relever le drapeau de Laënnec », et l'on assimile complètement l'infiltration caséeuse à la granulation élémentaire.

Hérard et Cornil, dès 1867, disent que dans la pneumonie caséeuse des granulations servent de centre à l'hépatisation. Dans les cas, fréquents quoi qu'ils en disent, où la pneumonie caséeuse ne coexiste pas avec des granulations, ils pensent que celles-ci ont existé au début, hypothèse absolument gratuite.

Grancher et Thaon, presque en même temps, consacrent leurs thèses à l'unité de la phthisie. Thaon étudie l'anatomie pathologique de la tuberculose et admet l'unité diathésique de la maladie plutôt que son unité anatomique. Il continue à séparer les granulations des processus pneumoniques, tout en considérant ces derniers comme tuberculeux.

Mais Grancher, lui, est résolument uniciste sur tous les terrains. Il parle bien de tubercules pneumoniques, mais il entend simplement par là des tubercules massifs, sans faire aucune assimilation histologique avec la pneumonie. Pour lui ces tubercules pneumoniques et l'infiltration tuberculeuse ont la même structure qu'une granulation.

Ils se forment de deux façons :

1° *Par extension*. — Les bacilles pénètrent par les bronches et s'arrêtent aux points de bifurcation de celles-ci en conduits alvéolaires. A ce niveau les cellules épithéliales des bronchioles et des alvéoles voisins se transforment en cellules épithélioïdes et géantes. D'où formation d'un follicule appelé quelquefois centre

de formation pour bien indiquer qu'il est la première lésion autour de laquelle se forment les suivantes.

Ensuite le foyer est envahi par les cellules lymphoïdes qui constituent la zone embryonnaire. Puis la caséification se produit du centre à la périphérie, d'abord aux dépens des cellules épithélioïdes et géantes, puis aux dépens des cellules embryonnaires. Autour du tubercule le poumon réagit en s'hépatisant.

Plus tard, les bacilles se multiplient et font irruption au dehors; on voit alors se former sur les bords du noyau primitif de nouveaux groupes de cellules épithélioïdes et géantes qui font reculer graduellement les limites de la lésion.

Grancher fait, en somme, la description histologique de l'augmentation des tubercules par l'intussusception de Laënnec.

En outre, il décrit un deuxième mode de formation des tubercules pneumoniques.

2° *Par confluence*. — Il se fait, par le procédé ordinaire, plusieurs granulations en corymbe aux extrémités des bronches (aspect en feuille de trèfle). Autour de ces lésions le tissu pulmonaire est d'abord sain. Puis il devient imperméable et induré et les granulations ne tardent pas à se fondre. La caséification envahit ainsi un lobe entier (tuberculisation broncho-pneumonique confluente pseudo-lobaire).

Charcot nie toute intervention du processus pneumonique dans la formation des masses tuberculeuses. Il affirme que la pneumonie caséuse ne ressemble en rien à la pneumonie vraie, qu'on n'y trouve jamais des produits d'inflammation commune, par exemple, des

leucocytes ou de la fibrine. Il existe bien un peu d'hépatisation autour des tubercules; mais c'est là une inflammation secondaire et qui ne joue qu'un rôle accessoire. En particulier, elle ne participe pas à la caséification. Charcot fait, par conséquent, aux processus pneumoniques une part encore plus faible que Grancher. Les auteurs qui sont venus après Grancher et Charcot ont eu la même conception des processus pneumoniques. *Ils en ont toujours fait des lésions inflammatoires réactionnelles, provoquées par la présence de granulations dans le poumon.* Aussi les ont-ils désignés sous les noms de pneumonie secondaires, ou péricuberculeuses ou intercalaires en les considérant comme un élément accessoire.

M. Tripier a montré, au contraire, que le processus pneumonique joue dans la tuberculose un rôle primordial. C'est le processus initial de la maladie; c'est lui qui détermine la caséification et l'ulcération du poumon ou, au contraire, la production d'un tissu de sclérose. Il précède toujours la formation des follicules qui sont des lésions secondaires, contrairement à l'opinion classique. Bien souvent même ces follicules n'apparaissent pas. Ce sont ces idées de M. Tripier que nous voulons exposer et défendre, et dont nous tâcherons de faire l'application à la clinique. Mais pour cela, il nous faut, au préalable, faire la description des processus pneumoniques.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — Description anatomique des processus pneumoniques tuberculeux.

1° Description macroscopique.

A l'examen, après section d'un poumon de bacillaire, on peut toujours, sauf dans le cas de granulie, constater des lésions pneumoniques à l'œil nu. Nous allons les étudier d'abord isolément, puis au point de vue de leurs rapports avec les autres formations tuberculeuses.

A leur degré le plus léger elles sont constituées par de l'engouement. Le poumon apparaît plus rouge que normalement ; il est plus ferme sous le doigt. Cependant il crépite légèrement et surnage dans l'eau, ce qui indique que de l'air y pénètre encore. A la coupe, il laisse écouler une sérosité spumeuse et rouge.

Le stade suivant est constitué par l'hépatisation rouge. Le parenchyme est lie de vin, induré. Il ne crépite plus du tout et va au fond de l'eau. Sa surface de section présente un grain caractéristique ; elle laisse

écouler un liquide rouge et trouble, en petite quantité. Le tissu pulmonaire, bien que rigide et ferme, est plus friable que normalement. Le doigt s'y enfonce sans difficulté.

Quelquefois, mais assez rarement, on voit sur la coupe du poumon des points d'hépatisation grise. Le tissu est induré, friable, granuleux comme de l'hépatisation rouge ; mais il a pris une coloration d'un gris sale ; il semble anémié.

La pneumonie hyperplasique est très fréquente. Elle est difficile à reconnaître à l'œil nu. Sa teinte ressemble en effet à celle de l'hépatisation rouge ou, quand l'évolution a été longue, à celle de l'hépatisation grise ; mais le toucher fait constater une dureté et une solidité plus grande du parenchyme.

Toutes ces altérations sont somblables à celles qu'on rencontre dans la pneumonie ordinaire ; mais à côté d'elles on constate souvent une forme spéciale à la tuberculose : c'est l'infiltration grise de Laënnec, qui n'est qu'une hépatisation ayant subi une dégénérescence spéciale, premier stade de la caséification. Cette infiltration grise forme des nappes étendues, d'un gris perle transparent et miroitant ; à la coupe, le tissu pulmonaire ainsi engorgé est dense, lisse, sans aucun grain pneumonique ; il rappelle le cartilage.

D'autres fois sa dureté est moins grande ; il a un aspect gélatineux, d'où le nom d'infiltration gélatineuse que donnait Laënnec à cette lésion voisine de la précédente.

Un certain nombre de ces différentes formes de processus pneumonique se voient toujours réunies chez un

même sujet et par leur association entre elles et avec les autres productions dues au bacille de Koch, elles donnent au poumon tuberculeux une très grande variété d'aspect. Ce fait résulte de l'évolution de la maladie par poussées.

A l'autopsie on trouve des processus pneumoniques correspondant à des poussées successives et l'on peut généralement diagnostiquer l'âge des lésions et reconstituer jusqu'à un certain point l'histoire clinique du sujet par le seul examen des poumons. Les processus récents sont constitués par de l'engouement et par de l'répatisation rouge. On les trouve souvent indépendants de tout tubercule. Dans ces cas ils ne sont évidemment pas réactionnels et montrent comment a dû se faire le début de la tuberculose.

C'est au sein de nappes d'infiltration grise qu'on trouve ordinairement des cavernes plus ou moins fibreuses. On y voit également des traînées de sclérose anthracosique qui donnent au tissu l'aspect bien connu de fromage de Roquefort.

Tous ces processus pneumoniques sont le plus souvent accompagnés de nombreuses granulations grises. Les classiques enseignent que c'est l'agglomération de celles-ci qui a produit les gros tubercules caséeux. Nous pensons, au contraire, que les masses caséeuses sont toujours le résultat de l'évolution des processus pneumoniques et que les granulations sont des lésions secondaires et terminales.

On trouve encore, associées aux productions dont nous venons de parler, des lésions banales comme l'atélectasie et l'emphysème qui, ici comme ailleurs,

remplit un rôle vicariant. Nous jugeons inutile d'y insister.

Quand la marche du mal a été rapide, les lésions pneumoniques peuvent renfermer des tubercules assez nombreux, tranchant par leur coloration jaune sur le fond rouge du parenchyme. Dans ces formes aiguës également on peut trouver des cavernes qui semblent de simples géodes pleines de pus creusées dans le tissu hépatisé. Elles n'ont pas de paroi propre, parce qu'il ne se produit pas de tissu scléreux.

Les poussées anciennes ont donné de la pneumonie hyperplasique ou de l'infiltration grise, le plus souvent les deux à la fois, en des points différents. On y trouve des tubercules de volume variable ; *quelquefois, surtout dans l'infiltration grise, ils sont réduits à des points jaunes qu'on pourrait prendre pour des granulations grises caséifiées.* Mais celles-ci sont disséminées plus régulièrement ; elles sont toutes de volume égal, comme l'avait déjà signalé Laënnec ; elles ont toutes la même forme arrondie ou ovale, tandis que les petites masses caséieuses dont nous parlons sont, les unes grosses, les autres petites, les unes rondes, les autres triangulaires ou de forme irrégulière, rappelant un peu les abcès aréolaires du foie.

2° Description microscopique.

Ici encore nous considérerons les lésions pneumoniques en elles-mêmes, puis dans leur association avec les autres productions tuberculeuses.

Considérées en elles-mêmes, elles nous appais-

sent fort peu différentes de ce qu'elles sont dans la pneumonie franche.

Dans l'engouement la vascularisation est augmentée, il existe dans les alvéoles un exsudat liquide, fibrineux, et des cellules peu abondantes, volumineuses, à protoplasma granulo-grasieux renfermant des grains noirs. Cet exsudat liquide et cellulaire occupe les bronches et les alvéoles ; mais beaucoup de ces derniers renferment encore de l'air.

Les lésions de l'hépatisation rouge sont les mêmes dans la pneumonie lobaire et dans la pneumonie lobulaire. On constate une dilatation des capillaires des parois alvéolaires, bronchiques et interlobulaires et même des capillaires de la plèvre. Les alvéoles sont remplis de fibrine et de cellules. La présence de fibrine est certaine malgré l'affirmation de Charcot qui assure qu'on n'en trouve jamais dans la « prétendue pneumonie caséuse ». Grancher reconnaît qu'il existe des exsudats fibrinoïdes. Mais il s'agit bien de fibrine, car avant l'action de tout réactif, le suc obtenu par le raclage du poumon se montre, comme le dit M. Renaut, chargé d'une foule de petits nodules fibrineux reproduisant le moule des alvéoles et englobant les cellules de l'exsudat. Cette fibrine a l'aspect de réseau fin ou de bouchon. Il est probable qu'elle est liquide sur le vivant plus encore dans la tuberculose que dans la pneumonie ordinaire. Ce qui tend à le faire croire, c'est la constatation faite par M. Tripier que chez les bacillaires, le poumon hépatisé laisse souvent écouler une sérosité claire, parfois citrine. A l'examen microscopique, les alvéoles qui étaient remplis par cette sérosité renferment des gra-

nulations fines avec un réticulum à larges mailles. Cet aspect granuleux et finement réticulé semble bien correspondre à l'existence d'un liquide fibrineux moins dense que celui de la pneumonie vulgaire. On s'explique ainsi que des processus pneumoniques tuberculeux puissent se résoudre souvent très vite.

Les cellules qui infiltrent le poumon sont emprisonnées dans la fibrine et souvent peu visibles quand celle-ci est abondante. Lorsqu'elles sont peu nombreuses, ces cellules sont grosses ; elles ont un noyau plus ou moins visible et un protoplasme granulo-graisseux, qui renferme souvent des particules noires. On a l'aspect de la pneumonie dite catarrhale. Quand les cellules sont en grand nombre, elles sont petites et rondes, peu altérées ; on a l'aspect de la pneumonie dite fibrineuse ; mais en beaucoup de points les deux espèces de cellules que nous venons de décrire sont réunies et l'on observe des éléments qui marquent des transitions insensibles des unes aux autres. On observe les mêmes transitions entre les grosses cellules contenues dans les alvéoles et celles qui tapissent les parois alvéolaires et dont beaucoup sont en train de se détacher. Dans les cas où l'évolution est un peu longue, quelques éléments sont devenus fusiformes. Les globules rouges existent toujours en plus ou moins grande abondance ; quelquefois ils remplissent seuls les alvéoles ; d'autres fois ils sont emprisonnés dans de la fibrine ; enfin ils sont le plus souvent mélangés à des cellules inflammatoires en proportion variable, et ce fait tend à prouver que ces deux sortes d'éléments ont bien la même provenance.

Les bronchioles présentent des lésions analogues à celles des alvéoles et sont difficiles à reconnaître au milieu de l'hépatisation.

Ici comme dans tous les processus pneumoniques, la plèvre participe toujours à l'inflammation qui se traduit à son niveau par de la dilatation vasculaire et par des dépôts de fibrine renfermant des cellules rondes et des globules rouges.

Nous laissons de côté l'infiltration grise qui, comme nous l'avons dit, est très rare et ne présente rien de spécial.

La pneumonie hyperplasique est très fréquente au contraire ; elle a une importance énorme, car c'est elle qui aboutit à la production de tissu scléreux. A son premier degré, dans les alvéoles et dans les bronches on voit des amas fibrineux qui les remplissent ou sont rétractés. De la paroi partent des cellules fusiformes qui entourent le peloton fibrineux ou le pénètrent et le divisent.

A un stade plus avancé le centre seul du peloton est resté fibrineux. La périphérie est hyaline avec des cellules fusiformes ; il s'est ainsi formé un nodule scléreux renfermant des néovaisseaux. Les travées interalvéolaires et interlobulaires sont épaisses, infiltrées de cellules. En certains points, ces travées et le tissu intraalvéolaire se confondent en une masse continue de sclérose. La plèvre prend part également au processus fibreux. Ce sont en somme les lésions décrites par M. Bret dans sa thèse sur la pneumonie hyperplasique.

Nous ne dirons rien de l'emphysème et de l'atélectasie qui coexistent avec les lésions précédentes ; cela

sortirait de notre sujet. Mais il nous faut parler de l'association des processus pneumoniques avec les formations spécifiques tuberculeuses.

Celles-ci peuvent manquer aussi bien à l'examen histologique qu'à l'examen macroscopique. D'autres fois elles se présentent simplement sous l'aspect de follicules de Kœster typiques, visibles seulement au microscope dans une nappe de pneumonie. Ou bien elles ont l'aspect de nodules plus volumineux qui, tantôt ne semblent formés que par l'accumulation de petites cellules en plus grande abondance sur certains points, tantôt renferment des cellules épithélioïdes et géantes. Au pourtour de ces nodules, il existe de nombreux vaisseaux dilatés; à leur centre au contraire, les vaisseaux sont rares et d'autant plus que les nodules sont plus près de la caséification. Quand celle-ci est imminente, on ne voit plus de parois alvéolaires vascularisées; elles apparaissent sous l'aspect de ligues incolores ou même font défaut.

Enfin on trouve dans les nappes pneumoniques de gros tubercules et des masses caséuses irrégulières, correspondant à l'infiltration jaune de Laënnec. Ces formations existent quelquefois sans follicules tuberculeux, surtout au début. En revanche elles sont toujours entourées de pneumonie rouge ou hyperplasique souvent arrivée à l'état de tissu fibreux. A un stade avancé les follicules se trouvent presque toujours en plus ou moins grand nombre autour des gros tubercules, mais les cellules épithélioïdes ne forment pas autour de ces derniers une couronne qui permette de les assimiler à des granulations géantes.

Dans tous les cas, qu'il s'agisse de productions volumineuses ou minimales, on constate qu'à leur périphérie elles se fondent pour ainsi dire dans l'exsudat pneumonique et qu'il existe entre elles et celui-ci des transitions insensibles « de telle sorte qu'il est impossible d'assigner une limite exacte à une portion de ces lésions en les considérant comme primitives, pour admettre que les autres sont secondaires » (M. Tripier).

II. — **Evolution anatomique des processus pneumoniques tuberculeux.**

Etant données les lésions que nous venons de décrire, comment les interpréter ? L'existence de pneumonie associée aux productions tuberculeuses est indiscutable. Mais faut-il faire jouer à cette pneumonie un rôle accessoire, la considérer comme une réaction secondaire à l'éclosion de granulations dans le poumon et par conséquent en faire un processus qui ne participe en rien à la formation des tubercules ? Ou bien, au contraire faut-il en faire le processus primordial et le mettre à l'origine de ces derniers ? C'est la deuxième manière de voir qui nous semble la bonne. Considérons en effet les divers cas qui se présentent.

1^{re} **Discussion des idées classiques.**

L'existence de pneumonie loin de lésions tuberculeuses prouve déjà qu'elle n'est pas toujours secon-

daire, tandis qu'on ne voit pas de tubercules sans pneumonie autour.

Même lorsqu'il existe des follicules dans une nappe pneumonique, il nous semble qu'il ne peut y avoir de doute. En effet, ces follicules sont toujours rares et *il est inadmissible que, étant en si petit nombre, ils aient pu donner une telle réaction pulmonaire, alors que dans la granulie le poumon, farci de granulations, ne présente que peu ou pas de processus pneumoniques.*

Dans les cas qui sont les plus fréquents, où l'on trouve de grosses masses caséeuses, les idées classiques ne nous paraissent pas plus justes. Nous ne croyons pas que ces masses caséeuses aient pour origine des granulations. Elles ne proviennent pas de la conglomération de celles-ci. *Ce qui a provoqué l'erreur, c'est la coexistence habituelle de tubercules massifs avec des granulations dûes à une poussée terminale. Mais il est des cas où l'on trouve des caséifications sans granulations, et ces cas sont nombreux, malgré l'opinion de Cornil et Hérard.*

A l'époque où le dualisme triomphait et où l'on voulait que la présence de granulation grise fût nécessaire pour affirmer la tuberculose, on fit la statistique des cas où ce critérium manquait et l'on trouva une proportion de 88 à 90 % de pneumonie caséeuse pure (Colberg, Slavjansky). Ces chiffres nous semblent très exagérés ; mais les tubercules pneumoniques sans granulation n'en sont pas moins nombreux.

Ils sont nombreux, même à ne considérer que les non douteux, où rien ne rappelle de près ou de loin la granulation. Ils le sont encore plus si on fait état de ceux où il n'existe que ces caséifications partielles dont

nous avons parlé et qu'il ne faut pas prendre pour des granulations. Dans ces formes, Cornil et Hérard admettent que celles-ci ont existé au début, mais ont disparu, s'étant fondues dans la masse caséifiée. C'est là une simple hypothèse et bien invraisemblable, car il serait extraordinaire que cette agglomération eût englobé toutes les granulations sans en laisser une seule indépendante. Comme Jaccoud, *nous ne pouvons admettre de « granulation virtuelle ou hypothétiquement reconstituée par une affirmation rétrospective. »*

Grancher lui-même reconnaît que cet argument est sans valeur. Aussi, pour prouver que les tubercules massifs proviennent des granulations, s'efforce-t-il de montrer que les deux lésions ont la même structure. Les tubercules pneumoniques ne seraient que des granulations devenues véritablement géantes.

Mais cette identité de structure n'existe pas. « Tout au moins, *on ne rencontre pas de tubercules massifs ayant notamment des cellules épithélioïdes qui occupent tout le pourtour de la masse caséuse*, laquelle est entourée d'une zone de jeunes cellules où se trouvent seulement quelques follicules tuberculeux » (M. Tripiér). On ne peut dire que les cellules épithélioïdes ont disparu dans la caséification, car celle-ci n'empêcherait pas de les retrouver au moins quelquefois, comme cela se voit dans les granulations qui, même caséifiées, montrent encore la trace de leur couronne épithélioïde et de leurs cellules géantes. Dans les tubercules caséux, au contraire, cette couronne n'existe jamais, tandis qu'on constate parfois l'existence d'un réseau alvéolaire, réduit pour ainsi dire

à l'état de squelette, mais encore visible et qui indique bien que l'on a affaire à du parenchyme pulmonaire hépatisé, puis mortifié.

Telles sont les objections que nous opposons à l'origine granulique des tubercules ; par contre leur origine pneumonique nous semble très rationnelle. Nous ne nions pas que la pneumonie ne soit quelquefois secondaire et que les tubercules ne puissent, par les modifications vasculaires qu'ils entraînent, déterminer de l'inflammation autour d'eux ; mais il existe certainement aussi une pneumonie primitive.

En effet, *on ne trouve jamais de tubercules sans zone pneumonique autour*, ce qui devrait arriver, si la pneumonie était toujours secondaire. D'autre part, quand on rencontre des lésions cicatrisées, elles sont toujours entourées d'une sclérose qui témoigne d'un processus pneumonique ancien.

Au contraire, on peut trouver des nappes de pneumonie loin de tout tubercule comme nous l'avons dit au début.

Aux nécropsies si précoces soient-elles, on ne découvre jamais de productions limitées constituées par l'agglomération de follicules tuberculeux. « On ne saurait objecter que les autopsies n'ont pas lieu au début de la tuberculose pulmonaire, d'abord parce que l'on fait cependant de temps en temps des autopsies dans lesquelles on découvre des lésions récentes, et c'est sous la forme de nodules de pneumonie lobulaire caséuse » (Tripier).

D'ailleurs, en l'absence de constatations sur le cadavre, les expériences sur les animaux font connaître la façon dont se développent les gros tubercules caséux.

Braun, dans son intéressante thèse, expose les recherches qu'il a faites à ce sujet.

En inoculant la tuberculose à des lapins, tantôt par la voie intra-veineuse, tantôt par la voie intra-trachéale, il a obtenu dans le premier cas des granulations, dans le second des masses caséeuses. Ces deux sortes de lésions restent bien distinctes et les secondes ont pour origine un processus pneumonique. Macroscopiquement, on observe, en sacrifiant à différentes époques les animaux inoculés par la trachée, d'abord des lésions d'hépatisation déjà volumineuses au quinzième jour et seulement plus tard, au bout de trois semaines, d'énormes blocs caséeux.

Ces blocs sont remarquables par ce fait qu'ils sont massifs, d'une blancheur éclatante et qu'ils affectent la forme d'une pyramide ou d'un cône à base pleurale. A leur pourtour, on peut observer des foyers hépatisés, rougeâtres, durs, qui incisés tombent au fond de l'eau. Plus tard, on constate l'existence de véritables cavernes, creusées en plein tissu caséeux, comme des géodes. « En somme, ce qui caractérise ces lésions au point de vue macroscopique, c'est la rapidité de leur production, leur caractère de blocs massifs, l'induration du parenchyme pulmonaire dans une étude notable. Ces caractères deviennent bien plus frappants quand on les compare à ceux que présentent habituellement les lésions pulmonaires obtenues par injection intra-veineuse de bacilles. On sait que par cette voie on obtient de la granulie typique... au bout de trois semaines à un mois les granulations sont encore petites : elles sont symétriques, les poumons sont

dépressibles; les granulations restent séparées par du parenchyme sain en apparence. Si les animaux résistent pendant trois mois, alors seulement les granulations grossissent d'une façon suffisante pour confluer plus ou moins entre elles, mais même au bout de trois mois, on ne peut pas dire qu'il existe de gros blocs massifs... Si, maintenant, on compare l'aspect histologique des lésions trachéo-bronchiques avec celui des lésions obtenues par la voie sanguine, la différence est encore plus grande. Les lésions obtenues par voie trachéale sont caractérisées par l'intensité des réactions alvéolaires, l'alvéolite allant de l'alvéolite catarrhale à l'alvéolite fibrineuse, et ce qui est encore peut être, plus particulier, c'est l'étendue de ces nappes d'alvéolites juxtaposées, souvent à des stades différents et contenant du bacille de Koch en abondance. Les parois alvéolaires restent bien dessinées. Contrastant avec l'intensité de l'alvéolite, il ne se produit, au moins au début, que de rares granulations typiques. En certains points et suivant l'âge des lésions l'alvéolite est remplacée par la dégénérescence caséuse qui frappe d'emblée tous les tissus. Il en est tout autrement pour la granulation obtenue par voie circulatoire, surtout dans les premières semaines. Sans doute là aussi existe une réaction alvéolaire périphérique, mais celle-ci est relativement discrète, séparée par des nappes d'alvéoles sains des granulations voisines » (Braun).

La conclusion nous paraît s'imposer : il faut distinguer les granulations des tubercules massifs. Les seconds ne proviennent pas de la conglomération ou

de l'augmentation de volume des premières, mais d'un véritable processus pneumonique.

Voyons, maintenant, comment d'après M. Tripier ces processus pneumoniques se développent et aboutissent à la formation de tubercules crus puis caséifiés.

2^e Exposé des idées de M. Tripier.

Pour M. Tripier l'inflammation tuberculeuse, comme toutes les inflammations commence par une oblitération vasculaire sous la dépendance de l'agent infectieux ou de ses toxines. En compensation de cette oblitération il se produit une dilatation des vaisseaux collatéraux. Au niveau des parties où la circulation a été ainsi accrue, les globules blancs traversent les parois vasculaires par diapédèse. Celle-ci, qui existe à l'état physiologique pour fournir à la nutrition du poumon, est très exagérée dans le cas d'inflammation. Il y a augmentation de l'apport normal. Les globules blancs migrants forment les cellules inflammatoires, dites embryonnaires. Ils nagent dans un liquide sorti des vaisseaux qui leur sert de véhicule et ils infiltrent le poumon comme dans toute pneumonie. Ces éléments obéissent à leur tendance normale, qui est de se transformer en cellules adultes du tissu où ils se trouvent, et lorsque l'inflammation est assez lente pour leur laisser le temps et la place nécessaires à cette évolution, ils prennent le type épithélial plus ou moins net (aspect de pneumonie catarrhale). Au contraire, si le processus est plus aigu, les cellules s'accumulent dans les alvéoles : elles se serrent les unes contre les autres

et restent petites (aspect de pneumonie fibrineuse). Les lésions quelquefois ne dépassent pas ce stade et évoluent ensuite vers la résolution qui peut être complète, surtout si l'inflammation a été peu intense. D'autres fois, après l'établissement de ce processus pneumonique diffus, les formations spécifiques apparaissent sous l'influence de la pénétration des bacilles dans les vaisseaux, comme nous le verrons plus loin. Autour de ces vaisseaux où les bacilles ont pénétré, les cellules sont exsudées en quantité plus grande, elles forment des sortes de tourbillon qui sont des nodules tuberculeux. Au centre de ceux-ci les cellules s'immobilisent, évoluent vers l'état adulte et se transforment en cellules épithélioïdes, plus ou moins analogues aux cellules épithéliales normales de l'organe. Enfin, les cellules épithélioïdes en certains points se réunissent par coalescence pour faire des cellules géantes. Mais il faut pour que les nodules prennent cette structure que l'exsudation cellulaire soit peu abondante et assez lente, avec une circulation suffisante pour assurer la nutrition des éléments. Si les productions exsudatoires sont intenses, les cellules qui forment le nodule ne deviennent pas épithélioïdes; elles gardent l'aspect inflammatoire banal. Il y a d'ailleurs toutes les transitions entre ces deux formes nodulaires, ce qui indique bien qu'elles ont la même origine.

La disposition des cellules dans le nodule (petites cellules rondes à la périphérie, cellules embryonnaires et géantes au centre) s'accorde également bien avec cette notion que les secondes dérivent des premières; à mesure, en effet, que les éléments jeunes évoluent vers

l'état adulte ils sont repoussés vers le centre par les nouvelles cellules qu'apportent les vaisseaux, tandis que si le nodule se développait par karyokinèse, on devrait trouver de jeunes cellules mélangées aux adultes dont elles proviennent. Enfin, l'existence de grains noirs dans les cellules du nodule, comme dans celle de la pneumonie catarrhale, montre qu'il s'agit des mêmes éléments.

En même temps que les globules blancs, des globules rouges sortent des vaisseaux en plus ou moins grande abondance. La prédominance du sang paraît tenir à des causes diverses : probablement d'abord à l'importance et à la brusquerie des oblitérations vasculaires, puis à l'énergie des contractions cardiaques comme cela a lieu chez les jeunes gens atteints en pleine santé, au début de leur affection (M. Tripier). C'est par ce mécanisme qu'a lieu l'hémoptysie, quand elle n'est pas due à une rupture vasculaire dans une caverne.

Il nous faut maintenant examiner l'évolution du tubercule vers la caséification, d'une part ; vers la sclérose, d'autre part. Car, dire avec Grancher que ce tubercule possède une double tendance fibro-caséeuse, c'est constater un fait, mais ce n'est évidemment pas l'expliquer.

La caséification se produit lorsque l'inflammation est assez intense pour que les cellules jeunes arrivent, faute de trouver de la place pour se loger, à comprimer les vaisseaux d'où elles sont sorties. La circulation est ainsi progressivement entravée dans un territoire et tous les éléments anatomiques qui en dépendaient se mortifient. Nous insistons sur l'importance de cette

oblitération vasculaire. On parle de toxine spéciale exerçant une action fermentative directe sur les cellules; nous ne croyons pas à cette action directe, car, si elle existait, l'oblitération vasculaire serait inutile et, par suite, inconstante. Or, elle ne fait jamais défaut. « Les parties caséuses, quel que soit leur volume, coexistent toujours avec l'absence de vaisseaux perméables à ce niveau. » Mais, dira-t-on, si on ne voit pas de vaisseaux perméables, c'est parce qu'ils ont été caséifiés en même temps que le tissu et non parce qu'ils furent oblitérés préalablement. Cette conception ne peut être admise, car « les productions caséuses sont toujours en rapport avec la disposition et l'importance des vaisseaux oblitérés » (Tripier). Comment, d'autre part, expliquer la fréquence de la caséification dans la tuberculose? Probablement par les conditions spéciales de cette maladie et notamment par l'atteinte plus prononcée des vaisseaux, en raison du processus inflammatoire particulièrement abondant et rapide.

La formation de caverne résulte simplement de l'ulcération d'une bronche par laquelle le caséum s'élimine.

Quant à la production de sclérose, elle est due à la dilatation vasculaire qui existe à la périphérie du tubercule. Les cellules qui existent à ce niveau sont bien nourries; la pneumonie devient hyperplasique et aboutit à la sclérose. Celle-ci forme des bandes qui limitent les lésions et d'où l'on voit de jeunes cellules tendre à pénétrer dans la masse caséuse en voie de régression. « Il peut même arriver qu'on ne trouve plus que des amas irréguliers et sur certains points arrondis (comme

devaient être les tubercules) d'une substance hyaline fibreuse paraissant très dense, avec peu d'éléments cellulaires et des fibres élastiques en quantité variable. Par contre, sur certains points où la substance caséuse s'est trouvée en quantité trop considérable, elle est seulement entourée d'une coque fibreuse qui tend toujours cependant à la pénétrer en partie, mais dont les portions centrales ont dégénéré en une substance grasseuse, infiltrées de sels calcaires » (M. Tripier).

La transformation scléreuse peut d'ailleurs se produire sans qu'il y ait eu formation de lésions spécifiques, le processus pneumonique aboutissant directement à la pneumonie hyperplasique et à la sclérose. Il est probable qu'il en est ainsi chez les sujets ayant eu un mal de Pott dans l'enfance et qui devraient, de par la constitution de leur thorax et leurs antécédents, être prédisposés à la tuberculose pulmonaire. Or, ils ne contractent pas de tuberculose sous la forme de phtisie pulmonaire, si ce n'est dans des cas tout à fait exceptionnels, tandis qu'ils sont très sujets aux inflammations diffuses des poumons qui donnent lieu à une sclérose correspondante parce que leur cœur est toujours hypertrophié. Eh bien ! dans ces cas, il y a tout lieu de croire que leurs lésions pulmonaires, qui ne sont pas manifestement tuberculeuses, sont cependant d'origine tuberculeuse. Il en est de même de bien des scléroses diffuses avec emphysème où l'on doit soupçonner la tuberculose. 1° parce que les lésions affectent surtout les lobes supérieurs et qu'on trouve le plus souvent une cicatrice d'un ou des deux sommets ; 2° parce que les sujets ont des enfants ou des ascendants tuberculeux. Ces cas rentrent

dans la tuberculose inflammatoire de MM. Poncelet et Leriche. On peut les expliquer soit par une infection peu virulente, soit par un état spécial de l'organisme qui favorise la transformation scléreuse des exsudats.

Nous venons de décrire l'évolution des processus pneumoniques pris isolément, d'en faire l'histogénèse. Voyons maintenant la place de ces processus dans la marche générale de la tuberculose. Les autopsies, en montrant le plus souvent des lésions d'âge différent, indiquent que celles-ci se sont développées par poussées.

La première poussée qui survient chez un sujet se produit en général au sommet du poumon. Elle guérit dans la majorité des cas, ainsi que le pensait déjà Laënnec. Le processus pneumonique aboutit ordinairement à la production d'un tissu cicatriciel fibreux avec des adhérences pleurales et souvent une petite dilatation bronchique. Il arrive rarement à la résolution complète au sommet, « en raison de l'impossibilité d'une augmentation d'action à ce niveau des phénomènes mécaniques de la respiration, que réclame la présence des productions anormales. Dès lors celles-ci se cantonnent sur ce point où elles peuvent persister sans être modifiées par les actes respiratoires, tandis que les parties voisines ont au contraire un surcroît d'action se manifestant par un emphysème plus ou moins prononcé. C'est sans doute aussi par ce mécanisme que se produit la petite dilatation bronchique, sollicitée par la distension des parties voisines et qui participe ainsi au phénomène de l'emphysème complémentaire » (M. Tripièr).

Cette cicatrice du sommet entretient des troubles circulatoires qui prédisposent à une nouvelle poussée. Il faut aussi faire jouer un rôle à la diminution des mouvements respiratoires qui provient des adhérences pleurales. Ces nouvelles poussées peuvent encore se terminer par la guérison et il en résulte une nouvelle production de sclérose ; celle-ci peut même envahir d'une façon diffuse tout le poumon. D'autres fois une des poussées aboutit à la formation de tubercules et finalement à la caséification et aux cavernes. A partir de ce moment persiste dans le poumon un foyer infectieux qui va s'étendre de proche en proche ou au loin par les bronches et les vaisseaux.

L'envahissement de proche en proche est causé par l'affluence des jeunes cellules qui amènent de nouvelles oblitérations vasculaires auxquelles correspondent des dilatations des capillaires dans les territoires voisins et par suite un nouveau processus inflammatoire.

L'envahissement par les bronches est indiqué par les classiques (Cornil et Hanot, Strauss). Des substances bacillifères (caséum, contenu des cavernes) sont déversées dans les bronches et vont infecter au loin des portions saines du poumon. C'est le mécanisme désigné par Sabourin sous le nom d'embolies bronchiques.

Enfin l'extension de la tuberculose par la voie vasculaire donne lieu à la formation de granulations, ainsi que nous l'exposerons plus loin. La granulie a toujours pour origine une lésion caséuse préexistante. Cette loi, formulée comme on le sait par Buhl, doit être tenue pour vraie, malgré les quelques cas où on ne trouve pas de foyer tuberculeux ancien. « Le rapport de la tuber-

culosé miliaire avec des lésions antérieures est aussi constant que celui des lésions septico-pyohémiques disséminées dans divers organes avec un foyer primitif préexistant et ne doit pas davantage être mis en doute » (M. Tripier). Dans les deux cas, en effet, on doit penser que si le foyer primitif fait défaut, c'est parce que, très minime, il a échappé à l'observation ou qu'il a cessé d'exister au moment où les recherches ont été faites.

Cette comparaison des infections par le bacille de Koch et par les pyogènes nous semble très juste. On peut envisager les processus pneumoniques aboutissant à la caséification comme le processus local de la tuberculose pulmonaire, correspondant au phlegmon circonscrit des infections banales, et les granulations comme son processus de généralisation correspondant aux abcès métastatiques de l'infection purulente. Donc, les granulations, au lieu d'être la lésion primitive de la tuberculose et de donner naissance aux tubercules, sont, au contraire, toujours secondaires à l'évolution de ceux-ci ; elles constituent des accidents aigus qui n'aboutissent jamais à la formation de masses caséeuses ni de cavernes. Ajoutons que l'évolution de ces granulations est plus longue qu'on ne croit et commence souvent longtemps avant de donner lieu à des signes cliniques.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

1. — Cause directe.

Les processus pneumoniques de la tuberculose pulmonaires sont évidemment dus à un agent infectieux. Mais quel est-il ? Ici se réveille la vieille querelle entre unicistes et dualistes. Les premiers admettent que le bacille de Koch suffit à donner naissance à toutes les lésions de la tuberculose pulmonaire. Les seconds ne lui concèdent que la production des lésions spécifiques et attribuent à des microbes variés celle des lésions pulmonaires d'apparence inflammatoire simple.

Les deux théories ont été discutées longuement par Halbron (Thèse Paris, 1906), que nous mettons à contribution en renvoyant à son travail pour plus de détails. Halbron défend les idées unicistes qui semblent répondre au plus grand nombre des faits et qu'on adopte généralement à l'heure actuelle.

Pour résoudre le problème de la bactériologie des processus pneumoniques on s'est adressé à plusieurs

genres de recherches, et d'abord à l'examen bactériologique des poumons tuberculeux.

Cet examen montra dès le début la présence de microbes vulgaires à côté de bacilles de Koch. Koch le premier, ayant fait de semblables constatations, déclara : « Dans l'étude de la tuberculose, il est à désirer que l'on s'occupe avec suite des combinaisons bactériennes. On déterminera sans doute des micro-organismes qui, sans être proprement pathogènes pour l'homme, peuvent cependant dans des conditions favorables, comme dans les foyers scléreux du poumon, envahir l'organisme et exercer une influence décisive sur la marche et sur l'issue du processus tuberculeux ». Les auteurs qui firent des recherches ultérieures arrivèrent à des conclusions diverses. Les uns confirmèrent la présence fréquente de microbes vulgaires dans les poumons tuberculeux, aux autopsies, et soutinrent la doctrine des infections associées. Grancher et Hutinel admirèrent que les microbes associés au bacille de Koch peuvent faire naître des inflammations plus ou moins aiguës qui diffèrent de la tuberculose par leur origine, leur histogénèse, leurs caractères anatomiques, leur évolution. Marfan, Mosny et Aviragnet, Ziegler, Ortnier professèrent la même opinion. Mais d'autres auteurs aboutirent par leurs recherches bactériologiques à des idées absolument contraires (Straus, Fränkel et Troje), D'ailleurs une objection capitale peut être faite aux conclusions tirées de ces examens nécropsiques, c'est que les microbes trouvés dans le poumon tuberculeux peuvent y être arrivés après la mort ou pendant l'agonie. Comme le dit Auclair, il ne faut pas attribuer

l'honneur de la victoire aux oiseaux de proie parce qu'on les trouve sur le champ de bataille après le combat.

Une autre méthode de recherches évite ce reproche : c'est l'examen des crachats. Il montre presque toujours dans les tuberculoses ulcéreuses l'association des bacilles de Koch et de microbes banaux (pyogènes le plus souvent, quelquefois pneumocoques). Les précautions prises pour les ensemencements permettent d'être sûrs de l'origine profonde de ces microbes (Spengler, Schabad, Schütz). Mais d'autres auteurs ont trouvé le bacille de Koch seul, par exemple Veismayr (35 fois sur 81), Sörgo, Karl Thue (146 fois sur 207). En outre, on se demande si l'on n'a pas affaire à des saprophytes, d'autant plus que la virulence des diverses espèces cultivées est souvent très faible.

Aussi s'est-on adressé à l'expérimentation.

Nous ne pouvons énumérer ici les innombrables expériences qui ont été faites. Certains auteurs ont essayé d'associer par des inoculations successives l'action de divers agents infectieux à celles du bacille de Koch. Leurs recherches, dit Halbron, ont montré « que souvent l'association d'autres infections accéléraient la marche de la tuberculose, que certaines lésions paraissaient se développer ainsi avec une fréquence particulière, mais on n'est pas arrivé à donner la preuve expérimentale de l'aggravation des lésions, des symptômes et de l'évolution qu'on attribue aux infections secondaires dans la tuberculose pulmonaire chronique ulcéreuse de l'homme ». Au contraire on est arrivé facilement à reproduire toutes les lésions tuberculeuses par le bacille de Koch seul.

Thaon, dès 1885, produit de la pneumonie caséuse et catarrhale chez les cobayes qu'il infecte à l'aide de pulvérisation de crachats tuberculeux.

Straus et Gamaleia, par des injections intratrachéales de bacilles, déterminent des broncho-pneumonies tuberculeuses ressemblant à s'y méprendre à celles de l'homme.

Fraenkel et Troje supposent que quand on ne trouve pas de bacilles dans les lésions pneumoniques, elles sont dues à l'action de toxines tuberculeuses. Cette hypothèse a été vérifiée par Auclair qui a pu reproduire toutes les lésions tuberculeuses par l'injection intratrachéale de poisons retirés du corps des bacilles de Koch (éthéro-bacillines et chloroformo-bacillines). Il a observé tous les stades de la pneumonie tuberculeuse (hépatisation fibrineuse et catarrhale, dégénérescence caséuse, lésions fibreuses) Halbron a repris lui-même les expériences de ses prédécesseurs. Dans certains cas il a inoculé du bacille de Koch pur. Dans d'autres, il a déterminé soit antérieurement à la tuberculose, soit simultanément, soit postérieurement des infections à staphylocoques. Avec le bacille de Koch seul, il a obtenu toutes les lésions de la tuberculose pulmonaire, aussi bien les lésions nodulaires que les lésions infiltrées et pneumoniques. Avec le staphylocoque, quand il a introduit cet agent par des voies détournées (péritoine, tissu cellulaire sous-cutané, veine porte), il n'a pu déterminer de lésions du poumon. Les injections dans la trachée et dans les veines ont été elles-mêmes négatives quand elles étaient faites à faible dose ; à dose forte, elles ont déterminé des lésions aiguës qui étaient de véritables abcès du poumon et n'avaient

rien de commun avec les pneumonies fibrineuses ou catarrhales ordinaires de la tuberculose. Le plus souvent du reste ces inflammations ne siégeaient pas dans les mêmes points que les nodules tuberculeux. En somme, le staphylocoque produisait des infections concomitantes de la tuberculose, surajoutées à elles et non des infections associées, faisant partie du tableau habituel de la maladie. Il nous semble donc que l'on doit attribuer au bacille de Koch seul la production des processus pneumoniques tuberculeux.

Mais peut-on aller plus loin et déterminer dans quel cas ce bacille donnera naissance à des lésions pneumoniques et dans quels autres il engendrera des granulations? L'expérimentation fournit encore une réponse assez satisfaisante à cette question. Elle montre en effet que, d'une façon générale l'injection intra-trachéale de bacilles donne de l'hépatisation tuberculeuse, tandis que leur introduction par la voie sanguine donne de la granulie. Marfan a mis ce fait en évidence depuis longtemps. Braun, à la suite des expériences dont nous avons parlé, arrive à la même conclusion. Les autopsies permettent souvent de saisir sur le fait le double mécanisme de production des lésions pneumoniques et des granulations. Rilliet et Barthez, Guéneau de Mussy, J. Simon, Cadet de Gassicourt, Haushalter ont vu des broncho-pneumonies succéder à la perforation de la paroi bronchique par des ganglions caséeux. Inversement Ponfich et Weigert ont constaté chez des sujets atteints de granulie la communication du canal thoracique ou d'une veine pulmonaire avec des excavations pulmonaires, des ganglions du hile,

A la lumière des notions précédentes on peut comprendre comme il suit la façon dont les bacilles produisent des lésions pneumoniques et ensuite les granulations qui les compliquent. Ils parviennent dans les alvéoles pulmonaires et se localisent, le plus souvent, au sommet du poumon, à cause de la faiblesse du courant respiratoire dans cette région. Là ils provoquent une inflammation absolument analogue à la pneumonie et probablement par le même mécanisme. Plus tard, des bacilles pénètrent dans les vaisseaux en petite quantité et donnent lieu alors à la production autour de ceux-ci de lésions inflammatoires plus intenses, plus confluentes qui sont les nodules. Puis, les oblitérations vasculaires amènent des caséifications plus ou moins étendues comme nous l'avons dit. La substance caséifiée s'élimine par les bronches et il en résulte des cavernes qui pourront par « embolies bronchiques » infecter les voies respiratoires et donner de nouveaux processus pneumoniques. A un moment donné les bacilles d'un amas caséeux ou d'une caverne pénètrent en abondance dans un vaisseau. S'il s'agit d'une artère, les bacilles iront se distribuer dans toutes ses branches de ramification et donneront des grappes de granulations dans un territoire limité; mais si c'est une veine qui a été envahie, ils seront lancés dans la circulation générale et pourront donner de la granulie dans les points les plus éloignés, les méninges, le péritoine, etc.

II. — Causes indirectes.

La tuberculose pulmonaire se développant toujours par un processus pneumonique, les causes indirectes de celui-ci sont les mêmes que celles de la maladie en général. Elles ont la plus grande importance, car la pénétration de bacilles dans le poumon ne suffit pas à amener le développement de lésions. La tuberculose n'est que fort peu contagieuse, contrairement à ce qu'on a cru après les inoculations aux animaux. Dans ces expériences, en effet, par exemple lorsqu'on tuberculise un cobaye par inhalation, on introduit dans ses voies respiratoires une quantité énorme d'agents infectieux. Il n'en est pas de même lorsqu'un sujet devient phthisique accidentellement. Les bacilles arrivent dans le poumon en petit nombre et pour entrer en action ils ont encore besoin de quelque cause perturbatrice comme le surmenage, les mauvaises conditions hygiéniques, l'alcoolisme. Nous ne pouvons passer toutes ces causes en revue, mais nous voulons insister sur le refroidissement. Ordinairement, il est la cause déterminante des processus pneumoniques tuberculeux et on le retrouve facilement dans l'interrogatoire des malades. Bien des auteurs ont cependant nié son action, notamment Lebert, mais c'est nier l'évidence des faits, ainsi que le dit Niemeyer qui, après avoir cité l'opinion de Lebert, ajoute « Comment ces paroles peuvent-elles se concilier avec l'expérience de tout médecin occupé, avec les nombreux exemples qui prou-

vent que la toux, bientôt suivie des autres symptômes de la phthisie, a débuté à un jour donné et à la suite d'une cause déterminée, d'une insulte particulièrement hostile à l'économie? Il est heureux que les gens du monde, en général, toutes les fois qu'ils se supposent une disposition à la phthisie, prennent plus de précaution qu'il n'en faudrait, si les idées de la plupart des médecins sur l'essence de la phthisie étaient fondées. »

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

L'anatomie pathologique vient de nous montrer que les lésions tuberculeuses débutent toujours par un processus pneumonique qui précède la formation des tubercules. *Les enseignements de la clinique sont entièrement d'accord avec ceux de l'anatomie pathologique.* L'examen des malades fait constater en effet que les signes de début de la tuberculose sont toujours ceux d'un processus pneumonique et dans le cours de la phthisie pulmonaire, qui évolue par poussées, chacune de celles-ci se manifeste encore par les mêmes signes. C'est ce que nous allons faire voir en étudiant les processus pneumoniques tuberculeux. Nous les décrirons d'abord individuellement au point de vue de leur forme clinique, puis dans leur ensemble, de façon à mettre en évidence le rôle qu'ils jouent dans la tuberculose pulmonaire.

I. — **Formes cliniques.**

Les processus pneumoniques peuvent être plus ou moins denses ; quelquefois ils réalisent une hépatisation massive, facile à reconnaître, car elle se présente avec

tous les signes d'une pneumonie, à tel point qu'on a donné à cette forme le nom de pneumonie caséreuse. D'autres fois le foyer ne donne que des signes frustes, sous lesquels il faut savoir le dépister. Ces derniers cas sont reliés par toute une série d'intermédiaires à la pneumonie caséreuse qui a été isolée arbitrairement. Nous allons passer en revue ces différentes formes cliniques en allant des plus denses aux plus légères, c'est-à-dire des plus évidentes aux plus difficiles à reconnaître, et des plus graves aux plus bénignes. Beaucoup sont bien connues. Aussi nous en parlerons brièvement, uniquement pour les situer dans la série des processus pneumoniques. Tel est le cas de la pneumonie caséreuse, par laquelle nous commencerons.

Pneumonie caséreuse.

La pneumonie caséreuse débute quelquefois brusquement comme une pneumonie franche par un grand frisson et une ascension de la température à 40°. D'autres fois le malade présentait depuis plus ou moins longtemps des signes d'imprégnation tuberculeuse.

A la période d'état, les signes fonctionnels sont constitués par la toux, le point de côté, l'expectoration qui est le plus souvent rouillée. Elle l'est toujours d'après Riel. On peut voir survenir des hémoptysies, qui sont très importantes au point de vue du diagnostic. L'expectoration renferme quelquefois dès le début des bacilles de Koch.

Les signes physiques peuvent être ceux d'une hépatisation franche ; mais ils présentent le plus souvent des

caractères spéciaux ; le souffle n'est pas franchement tubaire ; il peut être amphorique et dans quelques cas même on a des signes pseudo-cavitaires. Les râles sont plutôt sous-crépitants fins que crépitants. On note souvent une dissociation des signes physiques (Renaut et Riel). Quand la pneumonie tuberculeuse siège au sommet, il faut tenir grand compte de ce fait, signalé par Tripier, que les lésions ont envahi l'extrémité du lobe supérieur et que par suite on peut avoir des râles au-dessus de la clavicule. Dans quelques cas le lobe hépatisé est le siège d'un silence respiratoire complet, indice d'une oblitération massive des alvéoles et des bronchioles. Plus tard les signes d'hépatisation font place à ceux de l'ulcération du parenchyme, à moins que le malade ne meurt auparavant.

Les signes généraux sont graves : ils consistent en affaiblissement, anorexie, sueurs, œdème des jambes, fièvre. Celle-ci peut présenter d'abord le type pneumonique sans défervescence ou avec fausse défervescence, ou bien être d'emblée irrégulière. Plus tard elle est à grandes oscillations. Très rarement la température reste normale.

La mort survient en trois ou quatre semaines dans les formes rapides qui n'ont pas le temps de s'ulcérer ; elle arrive au bout d'un mois ou deux quand le processus plus lent aboutit à la formation de cavernes (Obs. I). Exceptionnellement la pneumonie caséuse ralentit sa marche après quelques semaines et évolue comme une phthisie galopante. Cette dernière forme marque le passage aux pneumonies dont nous allons parler maintenant.

Pneumonies tuberculeuses autres que la pneumonie caséeuse.

Il existe une forme d'hépatisation tuberculeuse moins grave que la pneumonie caséeuse et qui, après avoir présenté d'abord l'allure clinique de celle-ci, régresse plus ou moins et peut aboutir à la guérison. On pourrait appeler cette forme : pneumonie tuberculeuse curable. Il y a d'ailleurs tous les intermédiaires entre elle et la pneumonie caséeuse qui ne s'en distingue que d'une façon arbitraire et par son évolution implacable vers la mort. On trouve dans la thèse de Braun plusieurs observations de ces pneumonies tuberculeuses curables dont l'allure clinique est la suivante :

Chez un sujet bien portant jusque-là ou ayant déjà des lésions tuberculeuses du poumon ou d'ailleurs, survient un frisson et un point de côté en même temps que la température monte brusquement à 40°. La toux apparaît d'abord sèche, puis accompagnée d'expectoration visqueuse, aérée, parfois rouillée, montrant à l'examen histologique des gouttelettes d'exsudat séro-alumineux sur fond de mucus, qui constituent, d'après Bezançon et I. de Jong, les caractères du crachat pneumonique. Ces crachats, d'après Braun, contiennent, dès le début, des bacilles de Koch. On peut avoir des hémoptysies. A l'examen du thorax on trouve les signes physiques de la pneumonie. L'état général est d'abord relativement bon ; mais au bout de quelque temps il s'altère, la défervescence ne se produit pas ; on pense à une pneumonie caséeuse et on porte un pronostic fatal.

Cependant l'évolution n'est pas celle qu'on redoutait. Le bloc hépatisé s'ulcère ainsi que le montre la transformation purulente des crachats et l'apparition de signes cavitaires (gargouillements, souffle caverneux). Mais le malade résiste. Peu à peu l'état général s'améliore ; les signes d'excavation persistent, mais la température baisse progressivement ; l'appétit et les forces reviennent. Le malade peut guérir complètement, ainsi que Dévé en cite un cas dans la *Normandie Médicale*, 1910 (Obs. I *bis*), en ajoutant que MM. Netter et Bezançon lui ont dit avoir vu des cas semblables. Mais cela est tout à fait exceptionnel ; la guérison n'est en général que relative. Le malade garde une caverne ; mais cette caverne est scléreuse et il peut mener une vie active, travailler pendant un temps plus ou moins long (Obs. II). Puis surviennent de nouvelles poussées qui finiront par amener la mort.

Ces poussées se produisent quelquefois avant même que l'épisode initial soit terminé et elles se succèdent sans répit. L'affection prend alors l'allure de la phthisie galopante et se confond avec la dernière forme de pneumonie caséeuse dont nous avons parlé (Obs. III).

Dans quelques cas l'hépatisation évolue vers la pneumonie hyperplasique ; le souffle persiste ainsi que la matité et la bronchophonie. La mort arrive en six mois ou un an.

C'est dans ces pneumonies curables que nous ferons rentrer les « pneumonies nécrosantes » de Sabourin.

Celles-ci surviennent primitivement ou chez des tuberculeux plus ou moins avérés. Le début se fait tantôt brusquement avec fracas, tantôt insidieusement.

A la période d'état ou note de la malité, de l'augmentation des vibrations, du souffle tubaire, moins rude à la périphérie du foyer. Ce souffle peut prendre le caractère caverneux. Il existe rarement seul. Ordinairement, en faisant tousser le malade on entend des râles assez spéciaux ; les uns sont d'une sécheresse remarquable, rappelant d'après M. Sabourin, tantôt la rupture de bois très sec (craquements xyloïdiens), tantôt le son d'un xylophone (craquements xylophoniques). Ils deviennent éclatants quand le souffle est caverneux. « On dirait qu'ils éclatent dans une caisse de résonance ». A côté de ces craquements, M. Sabourin signale l'existence de râles sous-crépitants, à moyenne et grosses bulles, qui sont caverneux quand le souffle l'est lui-même. En outre, il existe de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone.

La pneumonie nécrosante peut guérir rapidement en laissant une cicatrice minime ou traîner pendant plusieurs mois et finir par amener la mort (Obs. IV).

Broncho-pneumonie tuberculeuse.

Certains auteurs en font le synonyme de phthisie galopante et réunissent sous ce nom toutes les formes subaiguës de la tuberculose. Nous croyons qu'il faut réserver le nom de broncho-pneumonie tuberculeuse à la pneumonie lobulaire tuberculeuse. Ainsi comprise elle a été étudiée par de nombreux auteurs (Grancher, Fraenkel, Renaut, Bard, Weill, Mouriquand, Landouzy et Queyrat). Ces deux derniers auteurs ont considéré la pneumonie lobulaire comme étant la lésion tubercu-

leuse initiale, prégranulique, opinion que nous croyons vraie pour tous les processus pneumoniques en général. La broncho-pneumonie tuberculeuse est très fréquente chez l'enfant ; nous renvoyons pour sa description aux ouvrages spéciaux. (Précis du professeur Weill, thèse de M. Mouriquand). Nous relevons dans celle-ci la constatation que les signes de broncho-pneumonie tuberculeuse sont toujours précédés par des signes de broncho-pneumonie banale, fait qui concorde bien avec les idées que nous défendons.

Le début est brusque ; il se fait par de la dyspnée qui devient très vive et constitue le symptôme le plus important. Il peut y avoir de la cyanose de la face. La toux est fréquente, quinteuse ; l'expectoration peu abondante ou absente, purulente.

Les signes physiques ressemblent à ceux des broncho-pneumonies banales ; ils sont dissimulés et varient d'un jour à l'autre. De plus, ils sont bilatéraux. Ils consistent en râles sous-crépitaux plus ou moins fins, avec parfois un peu de souffle bronchique.

On ne trouve pas de matité, ni de modification des vibrations accusée. M. Renaut attache une grande importance à l'association paradoxale des signes physiques (pectoriloquie aphone sans égophonie, souffle bronchique sans retentissement de la voix, etc.)

Les symptômes généraux sont graves ; la température atteint 39°5 ou 40° avec des rémissions matutinales assez fortes ; le pouls est faible et rapide. L'évolution est le plus souvent mortelle en quelques semaines.

Congestions pulmonaires tuberculeuses.

A côté des hépatisations vraies, existent des processus pneumoniques moins denses qui se traduisent par des formes cliniques variables, réunies généralement sous le nom de congestions pulmonaires. Il vaudrait mieux les appeler : engouement, en admettant que ce mot n'implique pas une évolution fatale vers l'hépatisation.

Dans ces congestions, en effet, il n'y a pas seulement hyperhémie ; il y a aussi exsudation liquide et cellulaire dans les alvéoles ainsi que le montrent les autopsies et l'examen des crachats sur le vivant. La fièvre prouve d'ailleurs, qu'il s'agit non d'un phénomène purement réflexe comme on le croyait autrefois, mais d'une lésion inflammatoire infectieuse. Cette nature infectieuse des congestions pulmonaires est admise de tout le monde actuellement, ainsi que la diversité des agents qui sont en cause. Au nombre de ceux-ci, il faut mettre le bacille de Koch ainsi que le démontre l'évolution fréquente des lésions vers la tuberculose. On pourrait objecter, il est vrai, que la tuberculose s'y est greffé secondairement. C'est notamment l'opinion de M. Rénon qui écrit : « Sur un terrain tuberculeux, chez ceux qui portent dans leur système ganglionnaire le bacille prêt à se développer à la moindre occasion favorable, la congestion peut favoriser l'éclosion de la bacillose. » Mais l'on ne peut admettre cette manière de voir, lorsque chez un sujet qui n'a pas de tuberculose pulmonaire en activité et qui fait une congestion pulmonaire, on trouve dès le début des bacilles dans les

crachats, et cela arrive assez souvent (Obs. II, VII, XII, XIII). D'ailleurs même lorsque cette constatation n'est pas faite, la nature tuberculeuse d'emblée des lésions est la plus probable, ainsi que nous l'avons dit au chapitre bactériologique.

Le bacille de Koch peut donc produire des congestions pulmonaires; leur allure est très diverse parce qu'elle est en rapport non pas avec la cause de l'affection, mais avec ses conditions anatomiques, notamment l'étendue et la densité des processus pneumoniques, l'importance de l'inflammation pleurale.

Il existe presque une infinité d'états anatomiques du poumon et de la plèvre reliés par des transitions insensibles. Aussi, au point de vue clinique, retrouve-t-on la même polymorphie et les mêmes transitions; mais il faut cependant grouper les faits autour des types classiques qui sont la congestion simple, type Woillez, la congestion pleuro-pulmonaire, la fluxion de poitrine, la spléno-pneumonie.

Congestions pulmonaires simples (type Woillez).

La congestion pulmonaire simple marque souvent le début de la tuberculose ainsi que Woillez lui-même l'avait déjà signalé. Après avoir dit que l'affection qui porte son nom, se rencontre dans de nombreuses maladies aiguës ou chroniques, il ajoute: « Parmi les maladies chroniques, je me contente de rappeler la phtisie pulmonaire qui débute si fréquemment par l'hyperhémie du poumon avec ou sans hémoptysie alors que les signes irrécusables de la tuberculose ne peuvent être constatés que plus tard. »

Guéneau de Mussy écrit de son côté : « J'ai vu plus d'une fois des bulles disséminées, retentissantes, se montrer par intervalles au sommet des poumons, précéder les signes de la tuberculisation. J'ai souvent observé dans les mêmes conditions du souffle bronchique quelquefois fugace, pouvant disparaître après un ou deux jours de durée, pouvant aussi persister pendant longtemps et témoignant d'une congestion ou d'une inflammation du parenchyme pulmonaire autour de productions hétéromorphes. Ces congestions peuvent se traduire encore par du râle crépitant, fin, sec qui n'est accompagné d'aucun autre symptôme de pneumonie. Quand j'ai rencontré ce râle au sommet du poumon, il a été très passager ; je l'ai quelquefois vu apparaître et disparaître en moins de 24 heures. »

Hérard et Cornil ont entendu également * au début de la tuberculose des râles crépitants, qui se sont transformés *in situ* en craquements et en râles cavernuleux.

Au cours de la tuberculose pulmonaire la fréquence de ces mêmes congestions est encore plus connue. Marfan écrit : « La fréquence et le rôle de la congestion dans la tuberculose pulmonaire sont considérables. Dès le début la scène s'ouvre souvent par une poussée congestive du sommet se traduisant par une hémoptysie. Plus tard des mouvements fluxionnaires variables comme intensité ou comme siège peuvent se produire et donner naissance aux hémoptysies de la période d'état. » Barbier note aussi que l'on peut voir survenir des poussées congestives liées au développement des tubercules pulmonaires qu'elles permettent de dépister.

Tous ces auteurs font de ces congestions des compli-

cations de lésions tuberculeuses perceptibles ou non, et non, comme nous le voulons, le processus primitif de la bacillose, mais ils reconnaissent leur importance.

Les signes qu'elles présentent sont des plus variés.

Quand le processus pneumonique est dense, voisin de l'hépatisation, le tableau se rapproche beaucoup de celui de la pneumonie. Le sujet, qui est un tuberculeux en évolution ou un sujet bien portant en apparence, est pris brusquement d'un point de côté assez fort et de frisson. La température monte à 39 ou 40° ; la toux apparaît ou augmente et devient quinteuse ; la dyspnée est plus ou moins vive, en rapport avec le point de côté généralement. Si le malade ne crachait pas, une expectoration gommeuse apparaît ; s'il existait des crachats purulents, ils persistent, mais dilués souvent dans une sérosité mousseuse. Les hémoptysies ne sont pas rares.

Les signes physiques sont les suivants : il y a une zone de matité nette, les vibrations sont augmentées ou normales. On trouve un souffle moins rude que celui de la pneumonie, moins doux que celui de la pleurésie ; il tient le milieu entre les deux. On entend des râles fins, plus ou moins voisins des râles crépitants, et apparaissant au moment du début ou quelques jours après, ou des râles à bulles moyennes. La toux et la voix ont un retentissement bronchophonique.

Les phénomènes généraux sont marqués : il existe de l'anorexie avec langue sale, des vomissements, des urines rares. La température reste d'abord élevée entre 39° et 40° ; puis elle s'abaisse quand le malade guérit ; plus souvent elle reste irrégulière, car le processus évolue vers la caséification (Obs. V, VI, VII).

Ces formes graves de congestion pulmonaire ne sont pas très fréquentes. Les suivantes, au contraire, où les signes sont atténués, se rencontrent couramment, surtout au cours de la tuberculose. Le malade, à un moment donné, présente une élévation de température autour de 38°5 et une augmentation de la toux et de l'expectoration. A l'examen on trouve de la submatité, de l'augmentation des vibrations et un souffle très doux ou une respiration simplement soufflante. Celle-ci est souvent mieux perçue quand on fait compter le malade ; la fin des mots est soufflée. On entend des râles sous-crépitants à bulles moyennes ou fines, moelleux, ou assez éclatants, quand ils se produisent dans du parenchyme qui est en rapport avec du tissu sclérosé ancien. On peut avoir des râles cavernuleux qui ne correspondent pas à une ulcération du poumon, car ils ne sont que transitoires. Ces râles sont produits dans des points peu engoués, mais entourés de parenchyme très dense qui donne aux bruits leur timbre spécial.

La toux et la voix sont retentissantes.

L'évolution se fait tantôt vers la caséification, tantôt vers la guérison par sclérose ou résolution (Obs. VIII et IX).

Une forme encore moins grave de congestion pulmonaire tuberculeuse est celle où l'on ne trouve qu'un foyer de râles fins sans souffle. Elle peut constituer le début de la tuberculose pulmonaire, ainsi qu'Hérard et Cornil l'ont signalé. Elle est très fréquente pendant l'évolution de la maladie. On constate une aggravation des troubles fonctionnels qui, d'autres fois, passe inaperçue dans l'ensemble du tableau ; à l'examen du tho-

rax on découvre, en un point, de la submatité, de l'obscurité respiratoire ou une respiration rude et un foyer de râles crépitants ou sous-crépitaⁿts fins. On note aussi généralement un peu d'éclat de la voix et de la toux et de la pectoriloquie aphone. L'évolution est ordinairement bénigne. La résolution est la règle, surtout si on fait de la révulsion (Obs. X). (Voir aussi Obs. I et III de Brunel de Serbonnes.)

Pleuro-pneumonie tuberculeuse.

M. Tripier a montré que les inflammations pulmonaires s'accompagnent toujours d'inflammation pleurale, pour la raison que ces inflammations commencent et prédominent toutes à la périphérie de l'organe et qu'il y a solidarité absolue du réseau circulatoire du poumon et de la plèvre. Inversement, dans toute pleurite il y a inflammation du parenchyme sous-jacent.

Le plus souvent on ne peut déceler cliniquement que l'inflammation du poumon seul ou de la plèvre seule; mais dans bien des cas aussi les signes pleuraux et pulmonaires s'associent, réalisant des congestions pleuro-pulmonaires.

Quelquefois les signes pleuraux sont réduits au minimum et consistent simplement en quelques frottements vrais ou quelques frottements râles surajoutés aux signes de la congestion pulmonaire (Obs. V).

D'autres fois on a le tableau de la pleuro-pneumonie de Potain. Celle-ci constitue souvent le début de la maladie: ces cas ont été décrits par M. Bard, sous le

nom de phthisies post-pleurétiques, par Morel-Lavallée sous celui de tuberculose à début cortico-pleural, par Jossierand et Pallasse sous celui de pleurésie à pseudo-gros épanchement. Qu'elle survienne au commencement ou dans le cours de la tuberculose pulmonaire, la pleuro-pneumonie présente d'ailleurs la même physiologie clinique, fixée par Serrand dans sa thèse.

Le début se fait par un point de côté, des frissons, une subite élévation de température. L'expectoration est gommeuse et renferme souvent d'emblée des bacilles de Koch. Tout d'abord on constate des signes de congestion simple (submatité, diminution des vibrations, souffle doux) en plus desquels on perçoit des râles spéciaux : les crépitations pleurales de Potain, formées de bulles fines, sèches, s'entendant à l'inspiration, immédiatement sous l'oreille. Plus tard, les signes d'épanchement apparaissent, mais modifiés par la densité du poumon sous-jacent qui plonge dans l'épanchement. A ce moment on a à la base une zone de matité absolue, avec vibrations abolies à ce niveau. On entend un souffle dans la zone mate ; mais il existe aux deux temps de la respiration, il est moins voilé et plus rude que le souffle pleurétique ordinaire. On a de la bronchophonie plutôt que de l'égophonie vraie. La recherche du flot pleurétique est positive.

Au-dessus de la matité hydrique, on trouve une zone de submatité avec affaiblissement du murmure, râles sous-crépitants fins. La ponction donne un liquide citrin ou hémorragique, à formule lymphocitaire et dont l'inoculation tuberculise souvent le cobaye.

L'évolution est variable ; l'engouement du poumon

peut se résoudre; la résolution survient parfois tout d'un coup à la suite de l'emploi de la révulsion; on voit alors les signes d'épanchement diminuer brusquement parce que le poumon cesse de plonger et d'élever ainsi le niveau du liquide. La guérison peut être complète (Obs. XI), au moins en apparence et momentanément, car dans la suite on peut voir apparaître des signes de bacilliose indiscutable au niveau de la base atteinte, et le sommet du même côté être envahi s'il était indemne. D'autres fois, l'affection évolue immédiatement vers la tuberculose confirmée (Obs. XII).

Spléno-pneumonie tuberculeuse.

La spléno-pneumonie est assez bien individualisée au point de vue clinique, par ce fait qu'elle présente tous les signes d'une pleurésie avec épanchement, alors que la plèvre ne renferme plus de liquide. Assurément, il existe de nombreuses formes de passage entre cette affection et la pleuro-pneumonie, mais ces formes existent entre tous les types de congestion pulmonaire.

Grancher, qui isola la spléno-pneumonie, reconnut la fréquence de sa nature bacillaire. Il cite même un cas où elle fut la première manifestation d'une tuberculose. Queyrat et Bourdel professèrent les mêmes idées; mais plus tard, le rôle du bacille de Koch dans l'étiologie de l'affection fut restreint sensiblement au profit du pneumocoque et des autres microbes du poumon. Dans ces dernières années on a restitué à la tuberculose la place de premier rang qui lui revient parmi les causes de la spléno-pneumonie. Mosuy et

Malloizel, en particulier, ont publié un excellent mémoire à ce sujet dans la *Revue de Médecine* (1909-1910).

Au point de vue anatomo-pathologique on manque de documents ; d'après la bénignité ordinaire de l'évolution, la disparition parfois si rapide de ses signes, on doit supposer que les lésions sont constituées par un processus pneumonique peu dense, surtout liquide, avec des cellules exsudées en petite quantité et pouvant par suite se développer et prendre l'aspect épithélial.

Les quelques nécropsies qu'on a faites ont bien montré effectivement de la pneumonie catarrhale.

Le type classique de la spléno-pneumonie (type Grancher) est très connu et simule de fort près la pleurésie (Obs. XIII). Un sujet est pris de point de côté, de frisson et de fièvre ; il se met à tousser et à expectorer des crachats gommeux ou purulents. Comme signes physiques, on a, dans une première période, de la matité, de la diminution des vibrations et du murmure vésiculaire. Peu à peu ces signes se modifient. La matité devient franchée, mais ne se modifie pas par les changements de position. L'espace de Traube, reste sonore. Il ya de l'ampliation du thorax mais pas de déviation du sternum. Le cœur non plus n'est pas dévié. Il n'existe pas de fluctuation thoracique. Les vibrations vocales sont abolies ; mais elles reparaissent peu à peu et non brusquement à la limite supérieure de la matité. Les crépitations pleurales ne se perçoivent plus. Elles sont remplacées par un souffle aigre, par de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone semblables à ceux de la pleurésie.

Pourtant le souffle siège plutôt en pleine matité qu'à la limite supérieure de celle-ci.

D'autres fois, les signes se rapprochent de la pleuro-pneumonie. Le souffle est un peu rude ; il y a de la broncho-égophonie et des râles sous-crépitaux fins au niveau de la zone mate (Obs. XII d'Horand).

Ou bien la symptomatologie est plus fruste. Le malade se plaint d'un malaise vague, de céphalée ; il a un peu de fièvre et un léger point de côté. On trouve à une base de la submatité avec diminution du murmure vésiculaire et quelques crépitations. Puis il apparaît un peu de souffle voilé et d'égophonie. Dans la plèvre on trouve que peu ou pas de liquide. Les signes s'amendent rapidement en général (Obs. XIV).

Les signes peuvent être encore plus atténués ; on observe en effet parfois chez les tuberculeux des territoires à peine submats, où la respiration ne s'entend presque plus et où l'on perçoit un souffle pseudo-pleurétique, très léger, lointain, seulement expiratoire.

Nous pensons qu'il faut aussi ranger dans les spléno-pneumonies « la congestion froide variable des tuberculeux » de Mantoux, à cause des crépitations pleurales qu'elle présente. Elle est caractérisée par une absence presque complète de troubles généraux et fonctionnels, de fièvre en particulier, par des signes de congestion étendue, consistant en matité, diminution du murmure vésiculaire ou respiration rude, bouquets de fines crépitations sèches, superficielles, inspiratoires. L'évolution se fait constamment vers la guérison.

Un caractère important de la spléno-pneumonie tuberculeuse, c'est que les signes en sont variables. Ils

changent d'un jour à l'autre. Après une expectoration abondante, les vibrations abolies peuvent reparaitre (Grancher). Quelquefois, le souffle et l'égophonie sont remplacés tout d'un coup par du souffle tubaire et des râles crépitants ou font place à du silence respiratoire. Les signes de congestion pulmonaire et d'inflammation pleurale se succèdent tour à tour.

La durée et l'évolution sont différentes suivant les cas. L'allure peut être aiguë et éphémère (Obs. XIV). Elle peut au contraire être chronique, avec des signes physiques qui persistent, bien que les signes fonctionnels soient presque nuls (et cette discordance est un bon signe de la nature tuberculeuse de l'affection pour Grancher). Puis peu à peu la résolution se produit et arrive même à être cliniquement complète, ce qui n'empêche pas d'ailleurs la possibilité de voir se développer ultérieurement de la tuberculose à la base atteinte. D'autres fois à un moment donné, l'état général s'altère et des râles sous-crépitaux métalliques apparaissent, qui deviennent de plus en plus gros, jusqu'à être caverneux (Obs. XII d'Horand).

Enfin à côté des formes aiguës et chroniques existent des formes chroniques à poussées aiguës. Ces poussées se traduisent par de la fièvre, un point de côté passager, de la toux plus forte, de l'altération de l'état général et une augmentation des signes physiques ; puis l'orage passe, les symptômes fonctionnels se calment et les malades se remettent à manger et à engraisser (Obs. XXVII de Mosny et Malloizel).

Forme fluxion de poitrine.

Un processus pneumonique tuberculeux peut quelquefois se présenter avec l'allure d'une fluxion de poitrine. Nous en trouvons un cas dans la thèse d'Horand (Lyon 1910). Il s'agit d'un malade qui toussait depuis un an et qui, à la suite d'un refroidissement fut pris de douleur thoracique à la base droite avec fièvre ($38^{\circ}3$ à l'entrée) et augmentation de la toux. A l'examen on constatait de la submatité de la base droite sur trois travers de doigt. La paroi du thorax était douloureuse comme dans les fluxions de poitrine. Dans la région mate la respiration était obscure, avec quelques râles de bronchite. Il n'y avait pas de souffle.

Dans les parties inférieures du poumon droit et du côté gauche, la respiration était supplémentaire. Au sommet, on ne notait pas d'autres signes qu'un peu de faiblesse de la respiration sous la clavicule gauche. La radioscopie montrait une grosse tache pulmonaire sans liquide dans la plèvre. En un mois l'obscurité respiratoire disparut, la température revint à la normale et le malade sortit ne conservant qu'un peu de submatité à la base droite.

Il revint deux ans après, porteur d'une tuberculose pulmonaire dont l'existence ne faisait aucun doute et qui évolua par poussées pneumoniques se manifestant par une ascension de la température à 39° , des nappes de râles sous-crépitaux métalliques, avec submatité apparaissant en certains points de l'un ou de l'autre poumon. Ces poussées après s'être résolues plus ou moins facile-

ment sous l'influence d'une vésication intense finirent par aboutir à l'ulcération du sommet. Ainsi le syndrome clinique pour lequel ce malade fut soigné tout d'abord et qui fut qualifié de fluxion de poitrine ne fut que l'un de ces processus pneumoniques par lesquels débute ou progresse la tuberculose pulmonaire.

Processus pneumonique à forme de bronchite.

Il arrive souvent que chez un malade on ne constate que des signes de bronchite et cependant l'expectoration renferme des bacilles de Koch qui indiquent la nature de l'affection. Dans ce cas le substratum anatomique de celle-ci est encore un processus pneumonique. M. Tripier a montré en effet que dans toute bronchite il y a inflammation du parenchyme pulmonaire, en même temps que des bronches et que l'affection ne diffère pas foncièrement des autres processus pneumoniques en général où de même et toujours les bronches et le poumon sont touchés simultanément.

« L'inflammation désignée sous le nom de bronchite n'est jamais bornée aux bronches seules, grosses ou petites ; les alvéoles voisins participent toujours à l'inflammation à des degrés divers, avec prédominance au niveau des petites bronches. Les parois alvéolaires ont des vaisseaux plus ou moins dilatés et l'on voit les cellules qui les tapissent plus nombreuses, avec des déchets exagérés sous la forme d'amas cellulaires encore accolés à la paroi des alvéoles ou irrégulièrement disséminés dans les cavités alvéolaires, principalement au voisinage des bronches. Ces cellu-

les ont un protoplasma granuleux et abondant qui les rend volumineuses et troubles. Leur noyau également plus volumineux est peu apparent et souvent n'est plus visible. Pour peu que les cellules soient augmentées de volume, elles renferment toujours des particules noires très fines en quantité variable... Il n'y a qu'une question d'intensité plus ou moins grande entre ces lésions du parenchyme pulmonaire que l'on trouve dans toutes les bronchites et celles qui caractérisent la bronchite dite capillaire, la broncho-pneumonie et même la pneumonie lobaire » (M. Tripier).

Le processus pneumonique à forme de bronchite est un des modes ordinaires de début de la tuberculose. Laënnec disait déjà : « Il est certain que chez la plupart des phthisiques, les premiers symptômes de la maladie sont ceux d'un catarrhe pulmonaire » et Pringle : « Tout rhume négligé et traînant en longueur est une phthisie commençante ».

M. Tripier a bien décrit comment les choses se passent. La bronchite ne présente au début absolument rien de spécifique. Elle survient ordinairement à la suite d'un refroidissement qu'on retrouve en général dans les commémoratifs. L'affection peut commencer par du coryza, qui fait place ensuite à de la trachéo-bronchite. D'autres fois la toux apparaît d'emblée, accompagnée de crachats muco-purulents et d'une douleur rétro-sternale vive. Les signes généraux manquent dans les cas légers qualifiés rhume ; le sujet ne s'inquiète pas de son état et continue à sortir. Dans les formes plus sévères, il existe de la fièvre, de petits frissons, de la courbature, de la céphalée, des troubles digestifs ; et alors

le malade croyant avoir la grippe garde la chambre et fait souvent appeler le médecin qui ne trouve que des signes insignifiants : une légère consonance musicale que l'on perçoit en arrière, ou une sibilance plus accusée, ou un ronchus sonore. Très rarement on note quelques râles indéterminés ou muqueux, sans modification de la sonorité du murmure ni de la voix.

« Or, ce sont des personnes tout d'abord affectées de la même manière qui peuvent présenter soit les mêmes symptômes à répétition aboutissant à la bronchite chronique accompagnée d'emphysème, soit des symptômes manifestes de tuberculose pulmonaire, à l'occasion d'un nouveau rhume d'allure analogue aux troubles précédents. Le point sur lequel nous désirons surtout attirer l'attention, c'est que la tuberculose se manifeste alors après un ou plusieurs rhumes analogues à ceux non suivis de tuberculose et ayant débuté aussi à la suite d'un refroidissement par un coryza suivi de toux, d'expectoration, etc. » (M. Tripier).

Le malade ne fait souvent pas attention à ces accidents, au point que de très bonne foi il peut affirmer n'avoir jamais toussé quand on l'interroge à ce sujet. Mais à un moment donné un de ces rhumes se prolonge. L'état général devient mauvais. L'auscultation fait percevoir quelques modifications du murmure (expiration prolongée, respiration saccadée) et des râles sonores ou sans caractères, avec une sonorité à peu près normale. Puis on arrive à constater des signes classiques non douteux de tuberculose (craquements à un sommet par exemple).

D'autres fois la maladie garde l'allure de la bron-

chite ; son évolution se fait sous la forme « catarrhe et emphyseme », qui est bien connue

Au cours d'une tuberculose en évolution, des poussées nouvelles peuvent se cacher sous le masque de la bronchite. Ce sont des poussées peu graves qui aboutissent en général à la formation de sclérose.

**Processus pneumoniques se traduisant simplement
par des modifications de la respiration.**

Les auteurs ont décrit depuis longtemps à la première période de la tuberculose des modifications de la respiration accompagnant la matité et l'augmentation des vibrations. Mais Grancher a signalé que ces modifications du murmure sont beaucoup plus précoces et précèdent celles de la sonorité et des vibrations. Il les croyait produites par l'apparition de granulations isolées. Aussi avait-il donné le nom de période de germination à la période de la maladie où on les constate. Les signes de Grancher (respiration rude, expiration prolongée, affaiblissement du murmure vésiculaire, respiration saccadée) sont trop connus pour que nous les décrivions. Ils sont devenus classiques, avec la signification que cet auteur leur attribue. Ce n'est guère que dans ces dernières années qu'on a discuté leur valeur comme signes de début d'une tuberculose (Bard, Piéry, Bezançon), mais sans mettre en doute la réalité de la période de germination. Nous pensons cependant que ces signes n'indiquent nullement l'existence de tubercules isolés et disséminés. Ils sont souvent en rapport avec une sclérose tuberculeuse (tuberculose abortive de

M. Bard), mais ils peuvent aussi correspondre au début réel d'une bacillose en activité. Le fait est indéniable quand ils s'accompagnent de symptômes généraux et quand on voit la respiration rude ou l'affaiblissement du murmure par exemple faire place à du souffle, puis les craquements apparaître. Dans ces cas les signes de Grancher traduisent l'existence d'un processus pneumonique qui constitue ici comme ailleurs la lésion initiale de la tuberculose. Nous allons le montrer en examinant en détail chacun de ces signes.

Respiration saccadée. — Nous passerons rapidement sur la respiration saccadée. Elle est en effet presque toujours en rapport avec des lésions guéries. Les auteurs sont d'accord pour attribuer cette anomalie à une gêne anatomique pleurale ou pulmonaire de l'expansion du poumon. « Les adhérences du sommet, les scléroses sous-jacentes réalisent, on le devine, facilement les conditions de la respiration saccadée. » (M. Paviot.) Celle-ci est donc le plus souvent en rapport avec un processus pneumonique ancien, non en activité.

Expiration prolongée. — L'expiration prolongée est due, pour Grancher, aux obstacles accumulés le long des bronchioles par la germination des tubercules.

Il nous paraît que ce mode respiratoire est simplement un caractère de la respiration supplémentaire, car on le trouve dans tous les cas d'emphysème, alors même qu'il n'existe pas la moindre granulation. Au début de la tuberculose il indique seulement, comme dans les autres cas, l'existence d'une lésion pulmonaire quelconque qui a obligé les alvéoles voisins à un fonctionne-

ment exagéré et cette lésion a beaucoup plus de chances de consister en un processus pneumonique qu'en quelques granulations qui ne restreindraient pas sensiblement le champ respiratoire.

Respiration rude. — La respiration rude, d'après Grancher, donne à l'oreille « la sensation d'une colonne d'air qui glisse avec frottement sur une surface inégalement rétrécie et cette sensation exprime assez bien la réalité. »

Pour cet auteur, cette rudesse du murmure vésiculaire, sans être pathognomonique, est un bon signe de tubercules en germination. Elle s'explique par le siège de ceux-ci. « Les tubercules discrets se développent de préférence, ainsi que Rindfleisch l'a montré, au niveau du vestibule de la bronchiole acineuse, là où selon Bondet et Chauveau se formerait le bruit vésiculaire. Leur présence, même à l'état rudimentaire et discret, déforme et rétrécit sur ce point les canaux respiratoires ; de là cette sensation perçue de frottement qui correspond à la respiration rude » (Grancher). L'épithète de granuleuse qu'on donne souvent à cette respiration indique l'idée pathogénique qu'on s'en fait.

Nous concevons autrement les conditions de production de ce phénomène. Tout d'abord, il est probable qu'il répond souvent à une respiration de suppléance, surtout quand le premier temps de la respiration seul a un caractère de rudesse. Comme le dit M. Paviot, quand on entend l'inspiration rude isolément, c'est que le plus souvent on la confond avec la respiration supplémentaire ». La preuve c'est qu'on signale son association fréquente avec l'expiration prolongée qui, elle aussi, est

un mode de la respiration de suppléance. Marfan réunit même ces deux anomalies sous le nom de respiration bronchique. L'inspiration rude semble devoir être interprétée ainsi dans l'observation de Guéneau de Mussy que cite Grancher et dans laquelle, après avoir constaté ce signe chez un malade, on trouva à l'autopsie un parenchyme pulmonaire sain, rosé, crépitant, mais criblé de granulations. Dans ce cas, en effet, il devait certainement exister de l'emphysème de compensation.

Quand la rudesse occupe les deux temps de la respiration, il s'agit souvent de mucosités qui tapissent les parois bronchiques ; mais alors l'anomalie est passagère. En dehors de ce cas, elle signifie que le parenchyme a subi des altérations que le densifient dans une certaine mesure. Elle constitue le premier degré du souffle dont les suivants sont la respiration bronchique ou soufflante, le souffle bronchique et le souffle tubaire. Par conséquent, il est vraisemblable que *la respiration rude dépend des mêmes conditions que les souffles, mais moins marquées*. Elle ne prend donc pas naissance sur place, mais résulte d'une transmission du bruit bronchique par une induration légère du poumon. On sait, en effet, que tel est le mécanisme de production des souffles. Or, des granulations isolées dans un parenchyme sain ne formeraient pas un bloc compact capable de conduire jusqu'à l'oreille, le bruit qui se passe dans les tuyaux aériens en général, tandis que cette condensation est parfaitement réalisée par un processus pneumonique. Il y a donc toutes raisons d'admettre ce dernier, d'autant plus qu'on a pu constater la respiration rude au niveau des foyers pneumo-

niques les plus divers. Grancher lui-même déclare qu'elle se trouve avec la congestion pulmonaire la moins spécifique.

L'absence de signes à la percussion et à la palpation ne prouve pas que ce processus pneumonique n'existe pas, car il suffit d'avoir à la périphérie de la lésion une mince couche de parenchyme respirant pour donner une sonorité et des vibrations normales. Peut-être aussi qu'il existe des processus pneumoniques aérés qui ne donnent pas lieu à de la matité, ainsi que nous le dirons plus loin. En tous cas, la possibilité d'entendre de la respiration rude isolée en rapport avec de la simple congestion pulmonaire est prouvée par les observations que M. Léon Bernard a présentées à la Société médicale des hôpitaux de Paris en 1907, sous le titre « Signes de tuberculose pulmonaire sans tubercules à l'autopsie ». Malgré la rudesse de la respiration constatée chez deux malades, les poumons ne renfermaient aucun tubercule et ne présentaient que de la congestion.

Obscurité respiratoire. — L'obscurité respiratoire peut présenter tous les degrés jusqu'au silence complet. Grancher lui attribuait une grande valeur pour le diagnostic de tuberculose. Au début, il insistait surtout sur l'inspiration rude, mais plus tard il attachait encore plus d'importance à l'affaiblissement du murmure vésiculaire.

Cet affaiblissement est dû, pour les classiques, à des causes multiples. La principale est la présence de granulations qui diminuent l'aire de la perméabilité des vésicules ; accessoirement ils font intervenir l'emphy-

sème périphyrique (Jaccoud), la pleurésie du sommet, plus rarement la compression des tuyaux bronchiques par des ganglions tuberculeux. Barbier y ajoute le mauvais fonctionnement habituel du thorax chez certains sujets et l'immobilisation involontaire de l'hémithorax chez les sujets qui ont une lésion unilatérale du poumon.

Mais cette dernière explication n'est pas satisfaisante quand la respiration faible est localisée au sommet. Il en est de même de la compression ganglionnaire. Dans tous ces cas, l'obscurité respiratoire devrait s'étendre à tout le poumon.

Pour dire que l'obscurité du murmure est due à de l'emphysème, il faut se faire de celui-ci une idée complètement fausse. M. Tripier a démontré dans son *Traité d'anatomie pathologique* et dans ses *Etudes anatomo-cliniques* que l'emphysème est toujours une hypertrophie du tissu pulmonaire sain, en rapport avec l'augmentation de son fonctionnement. Il ne peut donc donner lieu à de l'obscurité respiratoire, mais s'accompagne toujours au contraire de respiration supplémentaire.

Quant à la diminution de la perméabilité des alvéoles produite par des granulations, elle constitue une pathogénie aussi peu vraisemblable que les précédentes. Comment admettre, en effet, que quelques granulations perdues au milieu d'un parenchyme respirant puissent diminuer l'intensité du murmure vésiculaire, alors que dans des granulies, où ces granulations criblent le poumon comme d'une grêle, la respiration est normale ou même exagérée tant les alvéoles sains qui séparent les lésions tuberculeuses font de suppléance active.

D'autre part, si la faiblesse du murmure est due à un obstacle formé par les tubercules naissants, comment expliquer que ce murmure puisse redevenir normal comme cela se voit et comme M. Barbier le signale lui-même ? Même si les tubercules guérissent par sclérose, l'obstacle doit persister.

Enfin, d'après la même conception, la rudesse de la respiration devrait toujours précéder son affaiblissement, car les granulations doivent commencer par gêner le passage de l'air avant de l'entraver complètement. Or, les deux anomalies se succèdent souvent dans l'ordre inverse.

Pour toutes ces raisons nous ne pensons pas que l'obscurité respiratoire du début de la tuberculose soit jamais due à des granulations.

Elle peut tenir à l'existence d'adhérences pleurales. Une ancienne pleurésie par sa néo-membrane plus ou moins épaisse, par la sclérose du poumon sous-jacent est une cause d'affaiblissement du murmure vésiculaire.

Mais dans ce cas il s'agit de lésions anciennes. Quand l'obscurité respiratoire marque le début évolutif d'une tuberculose, nous croyons qu'elle répond à un processus pneumonique, peu dense, liquide, avec des cellules en petite quantité. Suivant que l'exsudat n'occupe qu'un certain nombre d'alvéoles ou qu'il les oblitère tous et même les petites bronches, la pénétration de l'air est simplement diminuée ou complètement supprimée, le murmure est obscur ou ne s'entend plus du tout. Il est possible que ce processus ne donne pas de matité, ni de souffle parce qu'il est trop superficiel et trop peu dense. Ces mêmes caractères expliquent sa

résolution facile et le retour du murmure. Quand un souffle apparaît, c'est que le poumon s'indure, soit par l'augmentation de densité du processus pneumonique, soit par sa transformation scléreuse.

Les constatations nécropsiques sont favorables à cette manière de voir. Grancher lui-même, chez les sujets qui avaient présenté de la diminution du murmure, n'a trouvé à l'autopsie que de gros tubercules et non des granulations. M. Léon Bernard, dans deux des observations dont nous avons parlé plus haut, relate que l'obscurité respiratoire était en rapport avec une simple congestion et il conclut : « Les signes de la tuberculose initiale des poumons peuvent exister sans qu'il se trouve de tubercules de ces organes. Des lésions congestives banales, peut-être des conditions fonctionnelles encore moins anormales peuvent, sans doute, en expliquer la genèse. »

L'obscurité respiratoire isolée ne se voit pas seulement au début de la bacillose. Chez des tuberculeux avérés, autour de lésions patentes ou loin d'elles, on trouve souvent de grands territoires privés de murmure, sans modification sensible de la sonorité ou des vibrations. On ne fait quelquefois pas attention à cette obscurité respiratoire ou si on la remarque, après avoir constaté que la percussion et la palpation sont négatives, on passe outre, attribuant cette anomalie au fait que le malade respire mal, ou même à de l'emphysème (!) Il faut attribuer plus d'importance à ces zones silencieuses. Elles répondent probablement à des processus voisins de ces spléno-pneumonies qui sont caractérisés par du souffle pseudo-pleurétique et un peu de matité et d'augmentation des vibrations.

Ici nous avons probablement affaire à un engouement encore moins dense. A quoi faut-il attribuer la persistance de la sonorité et des vibrations dans ces territoires engoués parfois sur une grande étendue? Peut-être à ce fait que les alvéoles ne sont pas entièrement privés d'air. Des bulles fines peuvent être emprisonnées dans les exsudats liquides; elles conservent la sonorité et transmettent les vibrations, mais les alvéoles n'en sont pas moins obstrués comme une conduite d'eau engorgée par une colonne liquide coupée de bulles de gaz. Le courant respiratoire ne peut y pénétrer et il en résulte l'absence du murmure qu'on constate.

Ces engouements peuvent se résoudre avec la plus grande facilité. On voit quelquefois d'un jour à l'autre le murmure reparaitre dans toute la zone silencieuse. Mais d'autres fois le processus pneumonique peut devenir plus dense et se caséifier. Il ne faut donc pas le négliger, mais bien favoriser sa résolution par de la révulsion.

11. — **Synthèse des processus pneumoniques tuberculeux.**

Après avoir passé en revue les divers processus pneumoniques de la tuberculose, il nous faut maintenant parler de leur association et de leur succession au cours de la maladie où ils se rencontrent avec une fréquence variable depuis la pneumonie caséuse,

accident rare et dramatique, jusqu'aux congestions légères qui sont la monnaie courante de la tuberculose. Il nous faut en faire pour ainsi dire la synthèse. Mais nous serons forcé de nous en tenir à des considérations générales, car étant donné le rôle des processus pneumoniques dans la bacillose, entrer dans des détails, ce serait faire toute l'histoire clinique de la maladie. Nous nous attacherons surtout à montrer que la clinique est d'accord avec l'anatomie pathologique.

Tout d'abord *les signes de début de la tuberculose pulmonaire sont toujours ceux d'un processus pneumonique*. Celui-ci est évident quand il se présente avec la symptomatologie d'une pneumonie ou d'une des nombreuses formes de congestion pulmonaire. Il existe encore quand on ne découvre chez le malade que des signes de bronchite. Enfin, quand l'affection commence par des modifications de la respiration, ces signes, comme nous avons tâché de le démontrer, ne peuvent être expliqués par la germination de tubercules; ils cadrent très bien, au contraire, avec l'existence d'un processus pneumonique. Cela est d'ailleurs reconnu même par certains auteurs qui croient au début de la tuberculose par des granulations. Villemin, par exemple, s'exprime de la façon suivante. « Si on veut bien se rendre compte du mécanisme des symptômes perçus par l'auscultation durant la première période de la phtisie, on reconnaîtra que la plupart d'entre eux appartiennent aux complications inhérentes à la présence des granulations et que celles-ci, à moins d'être assez condensées, ne sont pas capables de troubler grandement les bruits physiologiques, ni de déterminer

des bruits anormaux significatifs... Pour que le bruit inspiratoire se raccourcisse ou prenne un timbre rude, il faut qu'il y ait un obstacle à la pénétration de l'air, une imperméabilité relative du poumon que des granulations discrètes sans complications congestives ou inflammatoires ne peuvent expliquer. Le prolongement de l'expiration ne peut être non plus le fait d'un état pathologique qui, ne troublant en rien l'élasticité du poumon, n'apporte aucun obstacle à sa rétraction, ni à la libre sortie de l'air. Les altérations de timbre des bruits respiratoires, telles que les nuances soufflées, supposent aussi une augmentation de densité du tissu pulmonaire inexplicable par l'existence de granulations grises peu abondantes au milieu d'un tissu pulmonaire entièrement sain. »

Les autopsies, comme nous l'avons vu, confirment ces idées. Il en est de même de l'apparition fréquente d'hémoptysies chez des malades qui ne présentent que des signes de Grancher. *Ces hémoptysies de début sont, en effet, toujours dues à des processus pneumoniques*, suivant l'opinion de M. Tripier, qui se base sur d'innombrables constatations nécropsiques. « Les hémoptysies, lorsqu'elles ne proviennent pas d'un vaisseau ulcéré dans une caverne, doivent être attribuées aux lésions pneumoniques dans de certaines conditions et non aux tubercules développés sur le trajet des vaisseaux. Du reste, si cette cause était réelle, c'est dans les cas d'éruption miliaire qu'on devrait surtout observer les hémoptysies, tandis qu'elles sont plutôt exceptionnelles dans ces cas, précisément en raison de la limitation restreinte des exsudats au niveau de chaque

nodule. » (M. Tripier.) Nous ne nous lasserons pas de tirer des arguments de ce qui se passe dans la granulie, car on ne saurait assez s'étonner de voir les auteurs attribuer à la présence de granulations des phénomènes qui manquent dans les éruptions miliaires où ils devraient justement exister au maximum, si cette explication était vraie. Les caractères des crachats sanglants militent également en faveur de leur origine pneumonique, car « le sang qui était pur au début est ensuite mélangé avec un exsudat mucoïde, analogue à celui qu'on a dans la pneumonie lobulaire ou lobaire non tuberculeuse. » (M. Tripier.) On peut même voir l'hémorragie cesser et l'expectoration devenir visqueuse, aérée, à peine rouillée. Cette transformation des crachats sanglants en crachats pneumoniques avait déjà été signalée par Niemeyer et par Jaccoud.

Il nous semble inutile d'insister sur la constance du début de la tuberculose pulmonaire par les signes d'un processus pneumonique. On peut nous objecter que ce début n'est qu'apparent et qu'il fut précédé de l'éclosion silencieuse de granulations; mais c'est affirmer de nouveau le « tubercule virtuel »; c'est faire une simple hypothèse que cliniquement rien ne confirme et comme d'autre part cette hypothèse est infirmée par l'anatomie pathologique, nous croyons qu'il faut la rejeter.

Les processus pneumoniques de début peuvent être plus ou moins graves. Exceptionnellement on a affaire à une hépatisation massive qui évoluera comme une pneumonie caséuse et aboutira à la mort ou qui ne donnera lieu qu'à une caverne minuscule. Il y a tous les intermédiaires entre la caséification la plus étendue et

la plus minime. La guérison complète apparente est même possible.

D'autres fois, les lésions initiales consistent en congestions de formes diverses (type Woillez, pleuro-pneumonie, spléno-pneumonie, fluxion de poitrine). Elles siègent tantôt au sommet, tantôt à la base, ce qui est la règle quand la plèvre prend une part importante à l'inflammation. Les formes basales de la tuberculose pulmonaire ont été étudiées par H. Horand dans sa thèse (Lyon, 1910). Plus ces engouements se rapprocheront de l'hépatisation, plus ils auront de chances de se caséifier.

Ordinairement, le processus de début est peu dense ; il se traduit simplement par des signes de bronchite ou par des modifications de la respiration. Il occupe de façon prédominante un des sommets, mais d'après M. Tripier l'autre est presque toujours touché, même lorsqu'il semble indemne à l'examen stéthoscopique, ce qui est confirmé par la radioscopie et s'accorde bien avec la tendance des processus pneumoniques à la symétrie, signalée également par M. Tripier. Ces formes de début aboutissent le plus souvent à la guérison, comme nous l'avons dit à propos de l'anatomie pathologique.

Lorsque la première atteinte a guéri, la maladie peut s'arrêter définitivement, ainsi que le prouvent les cicatrices constatées aux autopsies. Mais cette première atteinte prédispose à des récidives et finalement l'une de celles-ci aboutit à la caséification et l'ulcération.

Quand ces lésions tuberculeuses avérées existent, elles occupent le premier plan de la scène clinique, mais, en outre, *il se produit de nouvelles poussées bacillaires qui se traduisent tout d'abord, comme les processus de début,*

par les signes d'un foyer pneumonique. A ce propos nous ne saurions trop protester contre l'opinion de Gran-cher, lorsqu'il dit que « l'importance et l'intérêt d'une auscultation méthodique et attentive de la tuberculose pulmonaire confirmée et avancée sont choses discutables. Quand un malade, ajoute-t-il, réunit tous les symptômes fonctionnels et généraux de la phtisie, il devient médiocrement utile de préciser l'étendue exacte du ramollissement des tubercules ou la capacité et la forme de la caverne. Aussi nous auscultons les malades par devoir, mais sans aucune curiosité scientifique, sans aucun espoir de trouver dans cet examen quelques lumières pour le traitement. Quand ils sont arrivés à ce moment où ils se ressemblent tous, les tuberculeux cessent de nous intéresser. » Nous estimons, au contraire, qu'il est de toute nécessité d'ausculter fréquemment les tuberculeux en évolution, car leur maladie se développant par poussées pneumoniques, il importe de dépister celles-ci à leur début, c'est-à-dire à un moment où elles ne sont pas encore caséifiées et où l'on peut provoquer leur résolution par de la révulsion.

Souvent ces poussées sont bruyantes et affectent la forme d'une pneumonie, d'une broncho-pneumonie, ou d'une congestion pulmonaire qui ne peut passer inaperçue, parce que des symptômes fonctionnels et généraux marqués attirent l'attention sur l'existence d'un épisode aigu et que l'auscultation fait facilement trouver un foyer pneumonique. Mais bien plus souvent encore, les poussées sont discrètes ; elles sont masquées par les signes plus gros que donnent les lésions anciennes (ramollissement ou caverne) ; elles se perdent

dans le tableau général de la maladie. Pour les reconnaître de bonne heure, il faut surveiller attentivement l'état des malades. Nous laisserons de côté les procédés de laboratoire étudiés par Brunel de Serbonnes dans sa thèse et nous nous en tiendrons à la clinique courante.

Le meilleur indice d'une poussée tuberculeuse est en général une ascension de la courbe thermique. Niemeyer disait déjà : « Le début d'un processus pneumonique est accompagné constamment d'une élévation de la température et de la fréquence du pouls. » Cependant on peut voir des engouements et même des hépatisations évoluer sans fièvre. De Serbonnes en donne un exemple. Mais il s'agit là d'exception rare. L'élévation thermique est en rapport avec la gravité du processus. Elle se fait brusquement ou progressivement, et la fièvre dure aussi longtemps que la poussée. « Sa persistance prouve de la manière la plus certaine que les processus pneumoniques ne sont pas arrivés à leur fin (Niemeyer). » Elle peut rester élevée d'une façon continue, mais le plus souvent elle est rémittente, avec des écarts d'un degré entre les températures du matin et celles du soir. Ces écarts peuvent être encore plus grands et donner à la courbe thermique l'aspect intermittent signalé par M. le professeur Weill (de Lyon).

La fièvre a une marche cyclique. Au bout d'un temps plus ou moins long, la défervescence se produit en lysis ; parfois cette défervescence est très lente et la température ne revient jamais à la normale absolue.

Un point de côté annonce une inflammation pleu-

rale qui est toujours associée à une inflammation pulmonaire. Ce symptôme est donc très important. Le point de côté siège souvent au niveau d'une scissure pulmonaire, ainsi que l'a remarqué Sabourin. Nous pensons que ce fait est dû à la prédilection de la tuberculose pour le sommet des lobes pulmonaires. Il résulte de cette localisation qu'on trouve les signes du foyer au voisinage des scissures.

La toux augmente souvent au moment des poussées ; elle devient plus quinteuse, surtout s'il y a des lésions pleurales marquées, et s'accompagne parfois d'une expectoration pneumonique, ou encore d'une hémoptysie dont nous avons dit la haute signification.

L'apparition ou l'accroissement de la dyspnée est très souvent en rapport avec une poussée évolutive de tuberculose « C'est le cas le plus banal de tous, dit Faisans, auquel il faut penser tout d'abord en présence d'un tuberculeux qui se plaint de dyspnées alors que la veille il respirait facilement ». Mais ce symptôme peut manquer ; il peut aussi être produit par des lésions diverses, notamment par de la granulie.

Toute aggravation de l'état général (augmentation des sueurs nocturnes et de la faiblesse, amaigrissement rapide, anorexie) doit également éveiller l'idée d'un processus pneumonique qui débute.

En présence de n'importe lequel de tous ces signes, il faut pratiquer un examen complet du thorax, non seulement du côté atteint, mais aussi du côté opposé où se développent souvent des foyers secondaires. On ne négligera aucune région ; il ne faut pas oublier notamment d'examiner le sommet de l'aisselle et

l'extrême base du poumon. On portera particulièrement son attention sur les scissures. On ordonnera au malade de tousser. On le fera respirer fortement sur la syllabe hein et on lui dira de compter à haute voix, car certains souffles légers ne s'entendent bien que par ce procédé.

Nous avons dit que souvent l'on trouvera facilement le foyer, par exemple lorsqu'il y aura une matité étendue, un souffle tubaire net et occupant une large zone, des phénomènes pleuraux accentués. Mais d'autres fois on ne découvrira des signes qu'avec peine, parce qu'ils siégeront dans une région très limitée et seront difficiles à percevoir. On notera en un point une courte bouffée de râles crépitants à la fin de l'inspiration, sans souffle, ou bien des râles qui ont le caractère des crépitations pleurales, ou encore une zone submate restreinte avec un petit souffle voilé. Nous ne décrirons pas une seconde fois ces congestions légères dont nous avons parlé à propos des formes cliniques des processus pneumoniques, mais nous voulons dire l'importance du souffle qui par son timbre est beaucoup plus caractéristique que les râles et qui persiste plus longtemps. Nous insistons aussi sur ces territoires privés de murmure qui correspondent probablement à des engouements étendus, mais peu denses.

Il peut arriver qu'on ne trouve rien à l'examen du poumon, parce que le foyer n'affleure la plèvre qu'au niveau de la portion qui se réfléchit pour tapisser les scissures. Dans ce cas les signes ne deviendront perceptibles que quand le processus pneumonique atteindra la surface externe du poumon.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic comporte un double problème : il faut :
1° reconnaître la forme anatomique de la lésion ;
2° déterminer sa nature tuberculeuse ou non.

I. *Diagnostic anatomique.* — Le diagnostic anatomique est facile quand on a le tableau bien connu de la pneumonie. Les signes physiques (matité, souffle tubaire, râles crépitants) et les signes fonctionnels (frisson, point de côté, crachats rouillés) forment un ensemble caractéristique qu'on distinguera facilement des signes pleurétiques ou pseudo-pleurétiques.

La congestion pulmonaire se distingue par la moindre intensité du point de côté, du frisson, de l'élévation thermique, par les crachats simplement gommeux, par la faiblesse de la matité, par le timbre moins rude du souffle. Mais il ne faut pas oublier qu'on trouve tous les intermédiaires entre les congestions pulmonaires et la pneumonie.

Une question difficile à trancher est celle de savoir si on a affaire à une pneumonie caséuse ou à une pneumonie tuberculeuse curable ; mais c'est là une question de pronostic plutôt que de diagnostic au sens

exact, car dans les deux cas les lésions sont les mêmes. Aussi nous en parlerons au chapitre suivant.

La broncho-pneumonie tuberculeuse se distingue de la pneumonie et des congestions pulmonaires par la mobilité et la fugacité de ses signes et par leur dissémination dans les deux poudons.

Le diagnostic avec une granulie est souvent difficile ; dans cette dernière affection, la rate est plus grosse, la dyspnée et la cyanose sont plus prononcées ; les crachats ne renferment pas de bacilles s'il n'y a pas de lésions caséuses ouvertes.

Quand il existe des signes pleuraux marqués, la pneumonie, la broncho-pneumonie et la congestion simples sont éliminées. La spléno-pneumonie se distingue de la pleurésie par la période initiale de congestion avec crépitations fines, par la fixité de la matité qui n'est d'ailleurs pas aussi absolue qu'en cas d'épanchement ; quand on a vraiment une matité de bois, presque toujours la plèvre renferme du liquide. En outre, dans la spléno-pneumonie, le cœur n'est pas dévié, l'espace de Traube reste sonore. L'absence de flot pleurétique est un bon signe. Mais le dernier mot reste toujours à la ponction exploratrice.

On reconnaîtra une congestion pulmonaire cachée sous un épanchement pleural aux caractères suivants : L'affection a débuté par une phase de congestion du poumon. La matité n'a pas une limite supérieure franche ; de même, le murmure vésiculaire reparait peu à peu et non brusquement à cette limite supérieure. Dans la zone mate les vibrations ne sont pas complètement éteintes et on peut percevoir des râles dans les fortes

inspirations. Le souffle siège souvent en pleine matité ; il existe aux deux temps de la respiration ; il est plus rude que le souffle pleurétique. L'auscultation de la voix donne de la broncho-égophonie plutôt que de l'égophonie pure. Enfin le malade crache, ce qui est rare dans les épanchements pleuraux simples. La pleuro-pneumonie se différencie de la spléno-pneumonie de la même façon que de la pleurésie, quand la spléno-pneumonie est typique. Mais souvent celle-ci se rapproche beaucoup de la pleuro-pneumonie ; dans ce cas la distinction peut être difficile. Il s'agit d'ailleurs là d'un simple signolage de diagnostic, car on a affaire à des congestions très voisines, avec une légère différence dans l'exsudation pleurale. Une ponction exploratrice fixera sur ce dernier point.

Quand on a de la congestion pulmonaire simple avec signes ordinaires, le diagnostic avec la pneumonie et la broncho-pneumonie se fait comme nous l'avons dit. Le diagnostic avec une pleurésie interlobaire est souvent très difficile à cause du siège et des caractères équivoques du souffle. Dans bien des cas il faut avoir recours à la radioscopie et à la ponction exploratrice. Encore M. Piéry a-t-il vu la première ne pas permettre d'éviter l'erreur. Quant à la seconde, on sait combien elle peut facilement passer à côté de l'épanchement.

Quand les râles prennent le timbre cavernuleux, il faut décider s'il s'agit d'un caractère passager ou si les râles traduisent vraiment une ulcération du poumon. Le timbre cavernuleux peut en effet provenir simplement du voisinage de lésions scléreuses. C'est ce qui se produit chez ces tuberculeux fibreux qui entrent à l'hô-

pital à l'occasion d'un épisode aigu ; ils toussent et crachent beaucoup, ont maigri ; leur température s'élève à 38° ou 39°. A l'un des sommets on trouve des râles sous-crépitants, métalliques. On pense qu'il y a là un ramollissement. Cependant au bout de quelques jours les phénomènes fonctionnels et généraux s'amendent et l'auscultation ne fait plus percevoir au sommet que des signes d'induration. On doit faire le diagnostic de congestion et non de ramollissement quand les râles sont disséminés et non réunis en foyers, quand ils sont fugaces et qu'ils s'entendent par bouffées, enfin quand l'état général est peu touché.

D'autres fois il s'agit d'un processus pneumonique qu'on a vu débiter et qui à un moment donné devient le siège de râles cavernuleux ou même de signes cavitaires. On pense que le foyer s'est ulcéré et cependant ces signes peuvent disparaître et la résolution se faire plus ou moins complète. Le diagnostic est difficile. On tiendra compte de la fixité des râles, car s'il n'y a pas de ramollissement, ceux-ci peuvent changer d'un jour à l'autre. Le plus souvent il faudra attendre l'évolution. La radioscopie n'est pas d'un grand secours dans ce cas et à ce propos nous devons dire un mot des renseignements qu'elle donne dans le diagnostic des processus pneumoniques. Ces processus produisent toujours une ombre à l'écran. Elle est légère quand les lésions sont peu denses et ne dépassent pas l'engouement, elle est intense quand il s'agit d'hépatisation, mais alors les masses scléreuses et caséuses donnent la même tache noire et le diagnostic entre ces différentes lésions est impossible par les rayons X.

Quand on a des râles crépitants seuls, malgré l'absence de souffle, on les distinguera en général sans peine des frottements à cause de leurs bulles fines, éclatant par bouffées dans l'inspiration ; pourtant dans certains cas on a affaire à des bruits qui présentent à la fois les caractères des frottements et ceux des râles crépitants. Aussi Damoiseau leur a-t-il donné le nom de frottements râles.

Lorsqu'on a des signes de bronchite, il faut d'abord reconnaître si ces bruits répondent à un processus aigu. Ils peuvent, en effet, être simplement produits par le contenu des cavernes qui s'évacue par les bronches où il est brassé par le courant respiratoire. Mais, dans ce cas il n'y aura pas les phénomènes généraux d'une poussée aiguë. Celle-ci étant reconnue, on se souviendra que les lésions ne sont jamais limitées aux bronches, même quand on n'a que des râles sonores. Si, un malade avec des signes de bronchite simple présente une dyspnée très vive et une température élevée, il faudra craindre la granulie.

Quand l'examen physique ne déceie que des modifications du murmure, on a le plus souvent affaire à une tuberculose abortive. Les signes de Grancher ne sont en rapport avec un processus pneumonique que s'ils s'accompagnent de symptômes généraux (fièvre, amaigrissement) et fonctionnels (toux, hémoptysie, etc.) et s'ils font place à des craquements.

Si l'on ne trouve aucun signe physique chez un sujet qui présente les symptômes d'une poussée aiguë, il faut penser qu'un processus pneumonique peut exister profondément. Mais si au bout de quelques jours

l'auscultation reste négative, alors que l'état général est mauvais, l'existence d'une granulie est probable.

II. *Diagnostic étiologique.* — Une fois qu'on a diagnostiqué la forme anatomique du processus pneumonique, il faut reconnaître si le bacille de Koch est en cause.

Souvent, le siège au sommet, les signes physiques et l'allure clinique de l'affection révèlent sa nature spécifique. Ainsi une pneumonie sera probablement tuberculeuse, si son début est insidieux, si le point de côté est faible, s'il y a des hémoptysies et de l'œdème des jambes, si l'extrême sommet du poumon est envahi par les râles lorsque l'hépatisation occupe le lobe supérieur. La broncho-pneumonie présente souvent une association paradoxale des signes physiques. Dans la spléno-pneumonie, on peut être mis en éveil par la discordance entre les signes physiques et les troubles fonctionnels.

Mais dans bien des cas le processus pneumonique ne présente absolument rien de spécial. Il évolue comme une affection banale. Dans ces conditions, pour y reconnaître une manifestations de la tuberculose, il faut savoir que celle-ci peut prendre une forme semblable. Il faut la concevoir comme M. Tripier, car avec les idées classiques, il est impossible d'admettre qu'un accident en apparence tout à fait vulgaire, souvent de peu de durée, puisse être bacillaire.

En présence d'un processus pneumonique quelconque, on ne perdra donc pas de vue qu'il peut s'agir de tuberculose. Si l'affection semble primitive, on exa-

minera minutieusement les antécédents héréditaires ou personnels du malade. On élucidera les accidents pathologiques qu'il a présentés. On recherchera du côté des divers appareils, et surtout des systèmes ganglionnaire et osseux, s'il n'existe pas de lésions ou de cicatrices bacillaires, car une première atteinte prédispose à de nouvelles. On tiendra compte des conditions d'existence du malade (mauvaise alimentation, vie renfermée, surmenage, alcoolisme) et aussi de l'habitus extérieur (dischromie et développement exagéré du système pileux, peau blanche et fine). Enfin, on attachera la plus grande importance aux signes généraux décrits sous le nom de stigmates d'imprégnation tuberculeuse et qui sont bien connus.

Si cette enquête est positive, on tiendra l'affection pour suspecte, même si elle a l'allure banale, et pour diagnostiquer sa véritable nature, on aura recours aux divers procédés de laboratoire. L'examen des crachats et leur inoculation au cobaye démontrent parfois précocement la présence de bacilles de Koch. Mais nombreux sont les cas où ceux-ci ne peuvent être décelés et où cependant la tuberculose est en cause, ainsi que le démontre l'évolution. Si, en effet, des signes de ramollissement surviennent, la nature bacillaire du processus est mise en évidence. On pourrait il est vrai comprendre les choses autrement et dire qu'il s'agissait d'abord de lésions banales sur lesquelles le bacille de Koch s'est greffé secondairement, mais cette façon de voir est la moins vraisemblable, comme nous l'avons déjà dit.

Si, au lieu d'aboutir à la tuberculose confirmée

l'affection guérit, le doute qui planait sur sa nature persiste, car les processus pneumoniques tuberculeux peuvent parfaitement se résoudre. De ce qu'une inflammation pulmonaire qui ne se résout pas et se caséifie est tuberculeuse, il ne faut pas conclure que l'inverse est vrai, c'est-à-dire qu'une inflammation qui se résout n'est pas tuberculeuse. La seconde proposition ne découle pas de la première; elle demande à être confirmée par l'expérience. Or, elle est, au contraire, démentie par les faits, puisqu'il existe un grand nombre de processus pneumoniques démontrés tuberculeux par l'existence de bacilles, par des hémoptysies, par l'inoculation au cobaye et qui ont guéri (Obs. I bis, VI, VII, XI, XIII). Et même si l'on songe au nombre véritablement très grand de cicatrices tuberculeuses trouvées aux autopsies, chez des sujets qui n'avaient jamais passé pour bacillaires, on admettra bien que les accidents spécifiques d'allure vulgaire et de guérison facile doivent être fréquents.

La guérison de ces accidents peut d'ailleurs n'être qu'apparente ou momentanée. Bien souvent on voit, dans la suite les signes d'une tuberculose indiscutable apparaître au niveau de la région qui avait été le siège d'un processus pneumonique prétendu banal. Nous sommes convaincu que si l'on suivait, assez longtemps, les malades ayant des antécédents tuberculeux et qui ont été atteints de congestion pulmonaire, éti-
quétées congestions traînantes à pneumocoques (par exemple, Obs. VI de la thèse de Bourla, Paris, 1902), on verrait beaucoup de ces congestions démasquer leur nature tuberculeuse à un moment donné. Nous cite-

rons à ce propos une observation instructive de Rénon. Il s'agit d'une spléno-pneumonie prolongée qui dura trois mois et sept jours. « L'expectoration, dit l'auteur, n'apparut que le 50^e jour; insignifiante, elle se composait uniquement de pneumocoques. Depuis cette époque la malade alla bien et elle eut une grossesse menée parfaitement à terme. Depuis un an cependant son état pulmonaire s'est modifié et j'ai des craintes sérieuses du côté de la bacillose ». Nous pensons que dans ce cas la spléno-pneumonie du début était déjà tuberculeuse; et cependant les crachats ne renfermaient que des pneumocoques sans bacilles de Koch, et c'est seulement longtemps après que la tuberculose pulmonaire prit une allure classique.

En résumé, un processus pneumonique primitif|cliniquement chez un sujet qui a des antécédents ou des stigmates tuberculeux doit toujours être regardé comme suspect, même s'il a l'aspect banal et s'il guérit.

Quand un processus pneumonique survient chez un tuberculeux avéré, il s'agit presque toujours de bacillose. On objectera que ces inflammations pulmonaires peuvent être dues à des microbes vulgaires, la tuberculose ne mettant pas les malades à l'abri des autres infections du poumon. Mais, pourquoi invoquer des micro-organismes d'origine externe pour expliquer les inflammations en question, quand on sait que le bacille de Koch qui peut les créer est là, au cœur même de la place? Nous pensons que l'on considère ces lésions comme banales, uniquement parce qu'on ne croit pas que le bacille de Koch puissent les produire. Si on le savait capable de provoquer les accidents les

plus transitoires et les plus curables, on n'hésiterait pas à les lui attribuer, lorsqu'ils surviennent chez un tuberculeux. Quand un phtisique fait une laryngite, par exemple, on ne dit pas que la tuberculose ne l'empêche pas de présenter des inflammations banales du larynx. Si cette laryngite revêt une des formes cliniques que peut affecter la tuberculose, on la tient pour bacillaire jusqu'à preuve du contraire. De même pour l'entérite, l'arthrite, la synovite, etc, survénant chez un tuberculeux. Nous ne voyons aucun motif de ne pas raisonner de même pour les processus pneumoniques, qui apparaissent au cours d'une tuberculose pulmonaire, et de ne pas les considérer comme tuberculeux jusqu'à preuve du contraire.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Après tout ce que nous avons dit de la place occupée par les processus pneumoniques dans la tuberculose pulmonaire, il n'y a pas lieu d'insister sur leur importance pronostique. Ils traduisent un début ou une poussée de bacilliose, en un mot une période active de la maladie. Aussi leur signification est-elle dans bien des cas plus grave que celle de gros signes cavitaires, que celle d'un souffle caverneux par exemple et surtout d'un souffle amphorique qui n'indiquent souvent qu'une caverne scléreuse, c'est-à-dire une cicatrice avec perte de substance. Beaucoup d'auteurs ont déjà signalé le danger des processus pneumoniques chez les tuberculeux. Cruveilhier, un des premiers, écrivait : « L'inflammation aiguë ou chronique du tissu pulmonaire est un des éléments les plus actifs et les plus graves de la phtisie pulmonaire. Prévenez la phlegmasie et vous guérirez vos malades ». Et Peter poussait ce cri d'alarme : « La congestion, voilà l'ennemi. » Mais les auteurs pour toute explication du rôle de cette congestion se bornent à dire qu'elle donne un coup de fouet à la maladie.

Ce ne sont là que des mots, tandis que l'histogénèse que nous avons exposée fait bien comprendre les phénomènes vasculaires par lesquels les processus pneumoniques aboutissent à la caséification.

Comment peut-on prévoir l'évolution des lésions pneumoniques ?

Il faut se baser d'abord sur leur densité. Un souffle tubaire intense indique une hépatisation massive qui ne se résoudra que très exceptionnellement. Si le souffle est léger, à timbre doux, le pronostic est plus favorable. Obscurité respiratoire veut dire engouement assez dense, puisque l'air ne parvient plus aux alvéoles. C'est pourquoi ce signe est plus grave que les râles fins, même les râles crépitants. On doit considérer comme de bon augure l'apparition de râles fins dans un territoire pulmonaire qui était complètement silencieux.

En dehors des signes physiques, il faut faire état des signes fonctionnels, de l'intensité de la dyspnée, des caractères de l'expectoration, de l'existence, d'hémoptysies. Celles-ci sont évidemment un signe fâcheux, du fait qu'elles dénoncent un processus pneumonique en évolution ; mais étant donné que ce processus existe, il vaut mieux qu'il s'accompagne d'un crachement de sang qui indique une irrigation sanguine abondante des lésions et un cœur vigoureux, circonstances défavorables à la caséification.

On prendra en grande considération l'état général, la fièvre, l'anorexie, la cachexie, etc., car suivant la résistance du sujet, on peut voir guérir des hépatisations massives ou se caséfier des lésions qui consistaient d'abord en un simple engouement. Il faut tenir compte

aussi de la résistance plus ou moins grande des processus pulmonaires à la révulsion.

Dans tous les cas on réservera le pronostic éloigné. Alors même que l'affection semble guérie, on pourra voir se développer au point où elle siégeait une tuberculose non douteuse.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Les idées que nous venons de défendre trouvent leur application en thérapeutique. Elles nous engagent à combattre immédiatement et de toutes nos forces toute inflammation pulmonaire qui survient chez un tuberculeux et même chez un sujet bien portant jusque-là. Il nous semble qu'on ne s'applique pas assez à lutter énergiquement et directement contre les processus pneumoniques, probablement parce qu'on ne voit en eux qu'une complication et non la cause des lésions tuberculeuses. Loin de nous pourtant l'idée de protester contre l'importance accordée au traitement général. Nous sommes d'avis au contraire qu'il faut instituer ce traitement dans tous les cas, le plus tôt et le plus longtemps possible.

Mais il est aussi important de tout mettre en œuvre pour empêcher la production de processus pneumoniques et pour amener leur résolution, si l'on n'a pas pu les éviter.

Il faut d'abord faire de la prophylaxie et se garder soigneusement des refroidissements, car c'est là, quoi

qu'on en dise, la cause déterminante de la plupart des inflammations pulmonaires. Ce conseil sera donné spécialement aux prédisposés à la tuberculose.

Si un rhume se déclare, on le soignera sérieusement, en se souvenant que la phtisie pulmonaire « se manifeste le plus souvent par une inflammation qui s'est tout d'abord développée comme si elle ne devait pas prendre le caractère tuberculeux ».

« Dans tous les cas, qu'il y ait ou non des antécédents héréditaires ou personnels, que l'on constate ou non des signes locaux ou généraux pouvant se rapporter à la tuberculose, le seul fait de tousser doit être pris en considération pour arrêter au plus tôt le processus inflammatoire qui donne lieu à ce phénomène, de manière à préserver sûrement les malades, soit d'un processus pneumonique prolongé aboutissant à la sclérose, soit de la tuberculose.

« Et naturellement la nécessité des soins hygiéniques et du traitement s'imposera d'autant plus que la toux aura persisté depuis trois ou quatre semaines et que quelques phénomènes seront relevés dans les antécédents ou dans l'état actuel pouvant se rapporter à la tuberculose. Donc dans tous les cas il faut que le traitement soit dirigé comme s'il s'agissait d'un commencement de tuberculose. Jamais malades et médecins ne seront assez persuadés de cette nécessité pour empêcher le développement de cette affection ou l'arrêter à son début. Si nous insistons sur la nécessité de soigner ainsi tous les malades qui commencent à tousser, c'est que actuellement dans l'immense majorité des cas on ne se préoccupe que lorsqu'il existe des signes d'une tubercu-

lose plus ou moins avancée avec des lésions qui sont ordinairement incurables, tandis que dans les cas traités au début de l'affection, lesquels sont malheureusement les moins nombreux, la guérison est la règle. » (M. Tripier.)

Le traitement consiste à éteindre le plus tôt possible les phénomènes inflammatoires du poulmon. « Que l'affection des voies respiratoires débute sous le nom de rhume, de bronchite, de grippe, elle devra être soignée aussitôt et aussi longtemps qu'il sera nécessaire pour en obtenir la guérison et éviter ainsi de se trouver aux prises avec une tuberculose confirmée... La première indication est de maintenir à la chambre les malades dont la toux est intense et s'accompagne des moindres troubles généraux. Ils doivent garder le lit pour peu que leur température soit anormale ou qu'on découvre quelques signes locaux de lésions pulmonaires. Cette première indication à remplir est capitale ; d'abord parce que, à elle seule, elle suffit parfois à guérir les malades, ensuite parce que, si on la néglige, on se trouve dans les conditions engendrant ordinairement les accidents qu'il s'agit d'éviter et que tout traitement devient inefficace chez des malades qui s'exposent journellement aux causes de recrudescence de leur affection.

« Bien souvent, en effet, le séjour à la chambre et au besoin au lit avec quelques boissons chaudes suffisent pour enrayer un rhume ayant débuté d'un manière assez intense et qui se termine par une guérison complète au bout de deux ou trois semaines. Mais lorsque l'affection se manifeste à un degré plus prononcé, avec ou sans le caractère épidémique et plutôt comme étant

de nature grippale, la température est plus ou moins élevée pendant quelques jours, il existe des malaises plus accusés, tels que céphalalgie, frisson, courbature, agitation, insomnie, toux plus ou moins fréquente avec douleur sous-sternale vive et expectoration difficile, sans autres signes locaux que quelques râles sonores. Une autre indication se présente, c'est de s'opposer autant que possible à ces troubles. On y parvient assez facilement en combattant l'infection et la fièvre par l'emploi de la quinine associée au pyramidon et en facilitant l'expectoration par l'usage du chlorhydrate d'ammoniaque et au besoin d'un peu d'ipéca.

« Les accidents aigus cèdent ordinairement assez vite. Ce qu'il importe ensuite, c'est de tenir encore les malades au lit tant que la température n'est pas revenue à l'état normal, et à la chambre tant que la toux persiste, en raison du danger auquel sont exposés les malades ainsi affectés d'être atteints ultérieurement de tuberculose et avec des risques d'autant plus grands qu'ils ont déjà présenté quelques troubles suspects ou qu'il y a des antécédents tuberculeux dans leur famille. »
(M. Tripier.)

Enfin, lorsqu'on aura des signes de tuberculose confirmée, il faudra combattre les lésions manifestes par un traitement local « qui réussit ordinairement à les dissiper assez vite quand il est mis en usage assez tôt. » Ce traitement local a la plus grande importance dans tout le cours de la tuberculose. Dès que l'on constate chez un bacillaire une poussée récente, il faut évidemment ordonner le repos au lit, traiter les symptômes, mais il faut surtout faire de la révulsion au niveau du

foyer pneumonique. Nous donnons la préférence au vésicatoire pour remplir cette dernière indication. Tout d'abord il est d'une application plus facile que les pointes de feu qui doivent être faites par le médecin et constituent par conséquent un traitement onéreux ; cette considération n'est pas négligeable chez les malades pauvres. Ensuite le vésicatoire est le plus efficace des révulsifs. Nous ne voulons pas discuter ici la façon dont il agit ; il nous suffit que cette action existe réellement ; or, elle ne nous paraît pas douteuse. Dans des cas trop nombreux pour qu'on puisse parler de coïncidences, nous avons vu l'application d'un topique amener la réapparition du murmure dans une zone silencieuse, la disparition d'un foyer de râles fins ou même de râles gargouillés.

Parfois les signes qui ont disparu d'un sommet se retrouvent au sommet opposé. Ils semblent avoir été transportés d'un côté à l'autre. Probablement s'agit-il là d'un phénomène de balancement circulatoire entre les deux moitiés du thorax. Un deuxième vésicatoire appliqué au niveau du nouveau foyer fait revenir les signes à leur siège primitif et cette sorte de métastase peut se renouveler un certain nombre de fois jusqu'à ce que les signes disparaissent complètement, ou au contraire deviennent fixes, car le vésicatoire est loin d'être infaillible et dans des cas trop nombreux, si précoce qu'ait été son application, il n'empêche pas la lésion de marcher implacablement vers la caséification et l'ulcération. Il n'en reste pas moins le moyen le plus puissant de s'opposer à cette évolution et on doit le préférer à tous les autres.

On s'efforcera également de maintenir l'irrigation sanguine des territoires hépatisés pour éviter la caséification et pour cela on donnera des toniques cardiaques si la tension artérielle descend au-dessous de la normale.

OBSERVATION I

(JACCoud, cliniques de Lariboisière.)

Pneumonie caséuse simulant une pneumonie franche

Homme, 37 ans, pris la nuit du 2 octobre 1871 d'un violent point de côté et d'un frisson des plus intenses. Le 3 octobre, il entre à l'hôpital. Il n'a aucun antécédent pathologique. Il n'a jamais craché de sang. La température dépasse 40°; toux sèche et rare. Aucun signe physique du côté de la poitrine.

4 octobre. — Quelques râles sous-crépitaux fins au niveau du lobe inférieur du poumon gauche. Tympanisme à la percussion. Température, 37°9 le matin; le soir, 38°4.

5 octobre. — Matité et augmentation des vibrations thoraciques au même endroit. Les râles prennent le caractère crépitaux vrais. En même temps souffle bronchique et bronchophonie. L'expectoration est sanguinolente, visqueuse, adhérente. Température, 37°9 le matin; le soir, 38°6.

Diagnostic. — Pneumonie fibrineuse lobaire occupant le lobe inférieur du poumon gauche.

6 octobre. — Outre les signes ci-dessus, ronchus disséminés dans toute l'étendue du poumon droit; au sommet apparaissent des bouffées de râles pseudo-crépitaux à bulles extrêmement fines. Diagnostic : pneumonie caséuse double.

Le 18 octobre. — Le poumon gauche est dans le même état; au sommet du poumon droit on constate de la submatité, une respiration soufflante, et dans le reste de son étendue des zones irrégulières de matité et de sonorité, des ronchus, du souffle et de la bronchophonie. Température, 38°4 le matin; soir, 38°.

Le 1^{er} novembre. — L'expectoration de muqueuse devient puriforme, purulente et plus abondante. L'état général est mauvais. Amaigrissement rapide. Fièvre hectique avec oscillations irrégulières,

Le 11 novembre. — Base du poumon gauche : râles cavernuleux, gargouillements, souffle cavitaire quasi amphorique, pectoriloquie aphone.

Le 19 novembre. — Le sommet gauche donne de la matité à la percussion, les râles sont remplacés par du souffle et de la bronchophonie. Le poumon droit présente à son sommet une submatité plus prononcée ; on y entend des craquements humides ; dans le reste de son étendue, les râles ont augmenté de volume, le souffle et la bronchophonie ont disparu. Diagnostic : induration compacte du lobe supérieur du poumon gauche. Vaste excavation dans le lobe inférieur. Au poumon droit, ramollissement caverneux dans toute la hauteur. Mort le 16 décembre.

Autopsie. — Poumon gauche. En bas vaste caverne occupant les deux tiers au moins du lobe inférieur. Dans la partie inférieure du lobe supérieur, cavernules multiples. Immédiatement au-dessus des cavernules, quelques points d'hépatisation. Dans le reste du poumon, jusqu'au sommet, le tissu est imperméable ; il est transformé en un bloc uniforme de matière caséuse qui l'infiltré en totalité. Sur quelques points cette matière présente un commencement de ramollissement.

Le poumon droit n'est plus constitué que par un détritüs puriforme, circonscrit par de fines alvéoles fibro-cellulaires. L'examen à l'œil nu, comme au microscope, n'a pas décelé la présence de granulations tuberculeuses.

OBSERVATION I bis (résumée)

(Docteur DÉVÉ, in *Normandie médicale*, 1910.)

*Pneumonie tuberculeuse aiguë non caséuse
terminée par la guérison.*

D... Albert, 20 ans, apprenti verrier. Entré le 25 juin 1909. Avait fait un premier séjour dans le service du docteur Dévé pour une diarrhée qui guérit en deux mois. A cette époque on avait eu l'attention attirée du côté de la tuberculose par le faciès

suspect du malade et par ses antécédents héréditaires (mère morte phthisique). Mais l'examen des poumons n'avait révélé que des modifications du murmure très discrètes au sommet droit.

Peu de temps après sa sortie, le malade fut repris de diarrhée, perdit l'appétit, se mit à maigrir et à perdre ses forces. Puis, au bout d'un mois, il fut pris d'un violent point de côté à gauche, bientôt suivi de toux, d'oppression, de fièvre. Trois jours après il entra dans le service. A ce moment on constate au poumon gauche un peu de skodisme sous la clavicule et dans la moitié inférieure de l'organe une grande obscurité du murmure sans souffle ni râles. Au sommet droit, en arrière, submatité, obscurité du murmure et quelques râles sous-crépitanants après la toux. Cœur normal. Langue rose. Urines claires sans albumine. Température : 38°9, 39°4.

28 juin. — La matité de la base gauche s'est accentuée, diminution des vibrations vocales. A ce niveau, souffle tubaire intense et superficiel avec quelques crépitations. Pas de crachats pneumoniques. Expectoration spumeuse. Persistance des râles sous-crépitanants au sommet droit. Etant donnés les antécédents du malade, son amaigrissement, son facies, la période prodromique des accidents pulmonaires, on porte le diagnostic de pneumonie caséeuse. L'examen des crachats (pratiqué au septième jour) y révèle d'ailleurs une quantité prodigieuse de bacilles de Koch.

Les jours suivants le foyer pneumonique s'étend, gagne le lobe supérieur gauche. Puis les signes de congestion et d'hépatation envahissent le poumon droit. La température, après avoir dépassé 40°, oscille et tend à descendre. L'expectoration est toujours muqueuse, spumeuse, non purulente ni rouillée. L'oppression est intense ; le malade maigrit à vue d'œil ; il a des sueurs profuses, des vomissements, de la diarrhée. On fait un pronostic fatal à brève échéance.

Pourtant pendant le mois d'août la température baisse progressivement, l'état général s'améliore. Le 1^{er} juillet le malade, complètement apyrétique, n'a plus de dyspnée et très peu de toux et d'expectoration. Il est très amaigri, mais il se remet à manger.

Au poumon il ne reste plus à gauche que de la submatité, avec diminution des vibrations, obscurité respiratoire et quelques frottements pleuraux. Au sommet droit il persiste une respiration soufflante et des râles sous-crépitaux nombreux à la toux.

Les semaines suivantes l'amélioration s'accroît. Six mois après le début des accidents pulmonaires aigus, il reste du côté gauche une légère submatité avec diminution du murmure (symphyse pleurale très probable) et du côté droit une respiration soufflante au sommet avec quelques râles sous-crépitaux (induration pulmonaire avec petit foyer de ramollissement). La radioscopie montre une obscurité du sommet droit et une pénombre discrète de la moitié inférieure du poumon gauche, avec légère diminution de la course du diaphragme. Le malade a engraisé, il pèse trois kilos de plus qu'avant le début de son affection, il tousse et expectore à peine, mais conserve des bacilles dans ses crachats.

OBSERVATION II (résumée)

. In thèse de BRAUN. Paris, 1911.)

Pneumonie tuberculeuse à évolution bénigne.

L... Françoise, 23 ans, nourrice. Entre, le 29 mars 1911, pour une hémoptysie.

Antécédents héréditaires. — Rien à noter.

Antécédents personnels. — La malade prétend n'avoir eu aucune maladie antérieure; cependant en insistant on apprend qu'au mois de mars 1909, elle aurait eu une sorte de grippe ayant duré deux mois, avec fièvre, frisson, toux, dont elle s'est d'ailleurs bien remise.

Histoire actuelle. — Il y a quinze jours, elle a eu un point de côté à gauche, elle tousse un peu; mais il y a deux jours, à l'époque de ses règles, survint une hémoptysie assez importante qui s'est répétée plusieurs fois dans les vingt-quatre heures.

A l'entrée : la température est à 38°, le pouls à 124. Les crachats sont encore un peu sanguinolents.

Au poumon, à gauche. — Etat à peu près normal, sauf au sommet, en avant, où la respiration est rude, l'expiration prolongée.

A droite, en avant, sous la clavicule, submatité, augmentation des vibrations, ronchus, bronchophonie ; *en arrière*, au sommet, matité, respiration soufflante, expiration prolongée et soufflante, gros râles humides, un peu de bronchophonie et de pectoriloquie aphone. A la base droite, diminution légère de la sonorité et quelques râles sous-crépitaants disséminés. Cœur normal, urines normales, pas d'amaigrissement marqué.

Les jours suivants, les phénomènes aigus paraissent se calmer, les râles sont moins nombreux et moins gros.

6 avril. — Nouvelle hémoptysie, dyspnée et élévation de la température à 39°, et le lendemain on constate l'état suivant :

Malade très affaiblie, oppressée.

Poumon gauche. — Mêmes signes légers. Au sommet, quelques râles disséminés dans toute la hauteur.

Poumon droit. — En avant, la percussion douloureuse décèle du skodisme sous-claviculaire et quelques râles sous-crépitaants ; en arrière, la matité est intense dans toute l'étendue du poumon droit, surtout marquée dans la région scissurale. Au sommet, souffle tubaire entouré de râles sous-crépitaants. A la base, respiration diminuée et légers râles après la toux.

La ponction exploratrice ne ramène pas de liquide. L'expectoration collante, visqueuse, a tous les caractères histologiques du crachat pneumonique.

Au point de vue bactériologique, quelques pneumocoques et des bacilles de Koch assez abondants.

Les jours suivants le foyer reste à peu près fixe avec les mêmes caractères. Cependant le souffle prend par intermittence un timbre plus caveux, les râles sont plus humides. On se demande s'il s'agit de signes caveux vrais ou de signes pseudo-caveux ? Les crachats changent de caractère ; ils sont constitués par de petites masses muco-purulentes.

Radioscopie le 6 mai. — Obscurité du sommet droit, partie moyenne peu claire, au-dessous obscurité complète (ponction négative).

Dans la dernière quinzaine de mai, les symptômes cavitaires du sommet droit se précisent.

Il y a du gargouillement, du souffle caverneux net ; la matité très étendue persiste.

Malgré les signes locaux, la température a baissé lentement, le poids s'est relevé, l'état général redevient très bon et le 10 juin on est en présence d'une femme à température à peu près normale, à aspect général très bon, et qui cependant présente une grosse matité étendue dans le poumon droit et tous les signes d'une caverne au sommet avec une expectoration dont la quantité est minime.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le professeur PAVIOT.)

Pneumonie tuberculeuse du sommet du lobe moyen du poumon droit.

H... Claude, 33 ans, imprimeur sur étoffes.

Entre à l'hôpital le 5 octobre 1911, parce qu'il tousse et a perdu ses forces. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Rien non plus dans ses antécédents personnels jusqu'à l'âge de 20 ans. A cette époque de sa vie, il est devenu alcoolique.

Il y a un an et demi, le malade fut pris de phénomènes pulmonaires aigus (toux, expectoration, point de côté, phénomènes généraux), pour lesquels il entra dans le service du professeur Landouzy, où on lui aurait trouvé des frottements de péricardite et une pleurésie avec faible épanchement. Il sortit de l'hôpital au bout de trois mois, amélioré mais non rétabli. Depuis lors, en effet, il n'a pas cessé de tousser, de maigrir et de s'affaiblir.

Il y a deux mois et demi, il a ressenti un point de côté violent en même temps que se produisait une aggravation des symptômes

fonctionnels et généraux de sa maladie. Le point de côté est resté très fort pendant huit jours ; puis il s'est calmé ; mais le malade a continué à s'affaiblir, si bien qu'il a dû s'aliter, puis entrer à l'hôpital.

A l'examen, sujet cachectique au teint très pâle ; la barbe est d'un roux assez ardent, tandis que les cheveux sont d'un beau noir.

Au pouton, du côté gauche, on constate une rétraction marquée de l'hémithorax. En arrière, au sommet, signes d'une caverne à la partie interne de la fosse sus-épineuse (matité, souffle creux, gros râles caverneux) ; à la base submatité et obscurité respiratoire sans râles. En avant, submatité sous la clavicule, craquements nombreux sus et sous-claviculaires ; dans la moitié inférieure du pouton respiration supplémentaire.

Du côté droit, en arrière, sonorité et vibrations normales. Respiration de suppléance à la base. Le long de la colonne, à la partie moyenne du pouton, on trouve un foyer restreint de râles inspiratoires très fins, presque crépitants. En avant, sonorité, vibrations et respiration normales sous la clavicule. Dans le cinquième espace intercostal apparaissent de la matité et un souffle nettement tubaire, avec une pluie de râles sous-crépita nts inspiratoires assez gros. L'ensemble donne l'impression d'une pneumonie en résolution. On perçoit encore ces signes dans l'aisselle où ils remontent plus haut qu'en avant, sans atteindre le sommet de la région cependant. Ni en avant, ni dans l'aisselle, le foyer ne descend jusqu'à la limite inférieure du pouton.

L'examen des autres organes est négatif. La température à l'entrée est de 38°7. On applique un topique. Malgré cela la température reste entre 38 et 39. Le souffle et les râles persistent. Un deuxième topique qu'on fait mettre dix jours après le premier n'a pas plus d'effet. Le souffle prend un timbre tubo-creux, puis franchement caverneux, les râles sous-crépita nts se transforment en gargouillements.

Puis des poussées nouvelles se produisent dans le pouton droit et dans le pouton gauche. Elles aboutissent également à la caséification. L'affection prend l'allure d'une phthisie galopante. Mort, le 19 décembre 1911.

A l'autopsie, on trouve des lésions tuberculeuses très avancées des deux poumons, avec caséification étendue et ulcérations multiples.

OBSERVATION IV

(SABOURIN)

Pneumonie nécrosante.

Jeune homme de 24 ans, de souche robuste et de forte constitution par lui-même. A l'âge de 10 ans, il aurait traîné pendant dix-huit mois une bronchite dont il s'est bien remis. La santé est restée bonne jusqu'à il y a trois mois (?) Éreinté par tous les excès possibles, il maigrit tousse, crache, continue malgré tout à s'amuser. Il est arrêté, il y a vingt jours, par un point de côté violent à droite, la fièvre s'installe intense, 39° tous les soirs. Après un repos relatif chez lui, il vient au sanatorium encore grand fébrile. A l'examen de la poitrine, on constate :

A gauche, infiltration bénigne du sommet. A droite, en avant, infiltration, respiration rude, râles humides. En arrière, souffle intense, couvrant tout le tiers supérieur, craquements humides bronchophonie au sommet. Plus bas, foyer nettement circonscrit au niveau de la quatrième côte, avec matité absolue, vibrations thoraciques très exagérées, souffle caverneux, pectoriloquie, tous symptômes majorés par la toux. Tout cela cesse assez brusquement par en bas et fait place à la respiration normale, après quelques bruits humides et quelques froissements pleuraux. Expectoration abondante de crachats bursiformes et nummulaires.

Malgré la gravité de ces symptômes, la cure méthodique fait tomber complètement la fièvre en cinq semaines; le malade engraisse de 8 kilos en quatre mois; son état général devient superbe. Après la disparition des signes caverneux, le foyer s'oblitére graduellement et l'expectoration devenue insignifiante,

mucopurulente, paraît provenir bien plus de l'ancienne lésion du sommet que de la précédente caverne. C'était la guérison assurée. Mais malgré tous les avis, le jeune homme se sentant revenu à la santé ne put résister aux attrait de son existence antérieure. Un an plus tard, il mourait de phtisie vulgaire.

OBSERVATION V

(Due à l'obligeance de M. le professeur PAVIOT.)

Processus pneumonique tuberculeux de la partie moyenne du poumon droit. — Résolution partielle. — Phlébite du membre inférieur gauche. — Nouvelle poussée pneumonique. — Ulcération.

S... J., 21 ans, coiffeur. Entre à l'hôpital le 30 mai 1914, parce qu'il tousse et a perdu ses forces.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Le sujet affirme qu'il n'a jamais toussé. Il y a six mois que la toux est apparue accompagnée d'expectoration purulente, mais sans altération marquée de l'état général.

Il y a huit jours, l'affection s'est aggravée brusquement. Le malade a dû se mettre au lit; il tousse beaucoup; il a des sueurs nocturnes et une fièvre qui atteint 39°8 à l'entrée.

Au poumon droit, en avant et en arrière, on constate, au sommet de la matité, une augmentation des vibrations et une respiration rude avec inspiration soufflante.

Dans les fosses sus-épineuses et sous-claviculaires on entend quelques râles fins, inspiratoires après la toux. Rien à la base.

Au poumon gauche, on ne note que de la matité avec augmentation des vibrations et respiration rude au sommet.

Rien à signaler du côté des autres appareils. Les urines sont un peu albumineuses.

3 juin — Le malade a un mauvais état général. Il est prostré, un peu cyanosé. Il transpire abondamment. Au poumon droit, en arrière on entend dans toute la hauteur des râles fins accom-

pagnés de légers frottements; il existe un petit souffle tubaire surtout expiratoire dans une zone qui correspond à peu près à la région scapulaire. En avant, on a un foyer de râles humides sous la clavicule et plus bas une obscurité respiratoire marquée. On met un topique au niveau du foyer pneumonique, en arrière.

8 juin. — Le souffle est aujourd'hui moins marqué; mais on entend toujours des râles fins.

13 juin. — L'état général s'est beaucoup amélioré. La température qui les jours passés se maintenait au-dessus de 39°, reste actuellement au-dessous. Le malade est bien moins prostré; il dort la nuit. La cyanose a presque entièrement disparu. L'auscultation du poumon droit fait constater la disparition du souffle et la diminution des râles fins. Dans l'espace inter-scapulo-vertébral, au niveau de la scissure, on trouve une diminution marquée du murmure, mais la toux y fait éclater une bouffée de râles fins.

Un examen des crachats a montré un nid d'une douzaine de bacilles de Koch typiques.

16 juin. — Ce matin le malade se plaint d'une douleur dans le mollet gauche et on constate que celui-ci est tuméfié, rose et chaud.

17 juin. — Le membre inférieur gauche tout entier est œdématié avec une teinte rouge violacée; le réseau des veines superficielles du triangle de Scarpa se dessine en bleu et l'une de ces veines donne au doigt la sensation de cordon. La température tend à remonter.

27 juin. — La phlébite a envahi la verge. Les corps caverneux sont indurés. La température oscille entre 38° et 39°.

6 juillet. — L'œdème du membre inférieur gauche a diminué. Les douleurs que le malade éprouvait dans ce membre ont disparu.

11 juillet. — La température qui avait baissé de un degré reprend depuis quatre jours une marche ascensionnelle. Le malade tousse davantage et se plaint d'un point sous le sein droit. Dans le deuxième espace intercostal droit, en avant, on trouve un petit foyer de râles éclatants après la toux, sans disparition

complète du murmure et sans souffle. La base droite garde sa sonorité. La partie moyenne du poumon droit est toujours peu sonore, avec des râles discrets assez éclatants et un souffle expiratoire un peu lointain, à timbre élevé et bref. On applique un nouveau topique.

20 juillet. — Le 15 au soir le malade a eu un frisson et une élévation de température à 40°. Au poumon droit on note en arrière, dans l'espace inter-scapulo-vertébral un souffle expiratoire peu tubaire et de gros râles faisant penser à des gargouillements. En avant, un nouveau souffle est apparu sous la clavicule, c'est un souffle expiratoire à timbre élevé; il est accompagné de gros râles retentissants. On met un topique sous la clavicule droite.

29 juillet. — La température s'améliore, la résolution de la phlébite suit une marche rapide, le malade tousse moins, mais il a de véritables gargouillements à la partie moyenne du poumon droit.

30 septembre. — Le malade est guéri de sa phlébite. Depuis deux mois son état général est redevenu bon; mais les gargouillements du poumon droit persistent. Il part pour la campagne.

OBSERVATION VI (résumée)

(In thèse d'HORAND.)

Processus pneumoniques tuberculeux avec hémoptysies.

Résolution par des topiques.

L... F., guimprière, entre à l'hôpital le 26 mai 1909, pour des hémoptysies.

Antécédents héréditaires. — Père mort bronchitique.

Au point de vue personnel : étant enfant a présenté des adénites cervicales et une conjonctivite de longue durée. Réglée à 12 ans, régulièrement. Mariée; son mari est mort phthisique. La malade ne toussait pas d'habitude.

L'affection actuelle a débuté il y six mois par des troubles digestifs: indigestion, vomissements, coliques. Puis est apparue la toux qui n'a pas cessé depuis. La malade a beaucoup maigri, a perdu l'appétit et ses forces. Il y a huit jours, elle a eu une hémoptysie d'un quart de verre de sang. Le lendemain elle expectorait encore trois quarts de verre de sang. L'hémoptysie dure depuis lors.

A l'entrée : femme pâle, amaigrie. On note des adénites cervicales très nettes. La toux est fréquente, l'expectoration purulente, assez abondante.

Aux poumons, en arrière, à droite, submatité au sommet et augmentation des vibrations; de plus le murmure est diminué à l'inspiration et l'expiration est soufflante; il y a quelques craquements après la toux et de la pectoriloquie aphone. Du côté gauche, dans la fosse sus-épineuse, matité, V+, souffle inspiratoire et expiratoire de timbre tubo creux avec retentissement de la toux, pectoriloquie aphône et quelques craquements humides. Audessous de l'épine de l'omoplate, la respiration s'entend jusqu'en bas. *A l'extrême base* et dans la région axillaire, râles humides assez gros.

En avant, signes beaucoup plus atténués. La respiration s'entend des deux côtés, mais plus intense et plus rude à gauche avec expiration un peu soufflante. Rien au cœur. Du côté de l'abdomen, un peu de douleur à la pression forte. Rien au système nerveux. Urines : pas de sucre ni d'albumine. Température 39° à l'entrée.

2 juin. — Les crachats sont encore rouge saumon.

9 juin. — Au sommet gauche, en arrière, où a été appliqué un topique, l'expiration est encore soufflante, mais tous les bruits adventices ont disparu. *A droite*, submatité dans la fosse sus-épineuse et craquements humides à la fin de l'inspiration, s'étendant un peu le long de la colonne jusqu'au niveau de l'épine de l'omoplate. Rien aux bases. Dans les aisselles et en avant, respiration supplémentaire. D'ailleurs la température est descendue en lysis au-dessous de 37°, mais ce fait semble en désaccord avec une expectoration abondante, un peu nummulaire.

11 juin. — Depuis trois jours la malade est prise de frissons à 6 heures du matin et la température remonte de façon continue (39°8 ce matin). Mais on ne trouve rien à l'auscultation.

12 juin. — On trouve un foyer de souffle tubaire avec râles sous-crépitants abondants et la malade se plaint d'un point de côté à ce niveau.

16 juin. — Le souffle a disparu. A la base droite sont des bulles humides assez confluentes. Sur la ligne axillaire postérieure, on trouve de l'obscurité respiratoire avec absence de râles, vibrations augmentées et matité.

29 juin. — Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

30 juin. — La base droite est complètement nette de râles. Le murmure est redevenu presque intact des deux côtés. Au sommet on ne trouve pas non plus un seul râle. Cependant il reste encore quelques filets purulents dans le crachoir. La température est normale depuis onze jours.

23 juillet. — La malade reprend de temps en temps un peu d'expectoration verdâtre ; il y a même aujourd'hui un crachat un peu rouge. La fosse sus-épineuse droite à sa partie interne reste moins sonore, plus résistante au doigt que la gauche et on y perçoit quelques râles humides éclatants et de l'expiration prolongée.

28 juillet. — L'auscultation de la fosse sus-épineuse droite est très modifiée ; le murmure s'entend bien, les râles ont disparu ; il y a encore quelques sibilances dans le creux sus-claviculaire droit. L'expectoration est à nouveau arrêtée. La malade étant apyrétique et se trouvant très améliorée demande sa sortie.

OBSERVATION VII

(In thèse de BRUNEL DE SERBONNES. Paris, 1911.)

Processus pneumonique tuberculeux à forme de congestion pulmonaire.

Homme de 45 ans, soigné à 32 ans pour une tuberculose avec lésion du sommet droit. A la suite d'une cure de sanatorium il

guérit et engraisse de 25 kilos. Se surmène et est pris d'un point de côté gauche avec fièvre à 40°. A ce moment on lui trouve une matité absolue et dans toute la partie inférieure du poumon gauche du silence respiratoire, tandis que dans la partie moyenne il existe un souffle à caractère respiratoire tubaire et expiratoire pleural. De plus il existe à ce niveau des râles sous-crépitaunts disséminés par petits amas. Les jours suivants, l'état général reste sérieux, la fièvre est continue. Les signes sont mobiles ; tantôt les râles sont plus nombreux, tantôt ils disparaissent et on ne trouve que du silence respiratoire. Tous ces phénomènes ont un caractère d'acuité telle que l'on porte le diagnostic de congestion pulmonaire ou de pneumonie vraie. Cependant on ne note pas d'expectoration. Au dixième jour, la défervescence ne se produit pas et on craint une pneumonie caséuse. La fièvre se maintient à 39° et 40°. L'état général reste grave, sans modifications pulmonaires appréciables, sauf les petites variations journalières que nous avons signalées. Pendant trois semaines, aucun changement ne se produit. A ce moment la température baisse un peu pendant un septénaire et reste à 39°. Il y a une légère détente des signes généraux sans modification des signes locaux. Puis la température descend à 38°5, et se maintient à ce chiffre pendant huit à dix jours. Il reste toujours de la matité, mais les râles sous-crépitaunts sont plus nombreux, plus humides ; le souffle a disparu. L'appétit est revenu. A ce moment, nouvelle chute de la température qui tombe à 37°5, et se maintient encore à ce chiffre pendant huit à quinze jours environ. Les signes locaux continuent à s'améliorer. Le poumon redevient perméable à l'air, la matité diminue. Sept semaines après le début des accidents, la température est revenue à la normale. A ce moment le malade légèrement amaigri présente toujours de la submatité dans toute la hauteur du poumon gauche, avec de la matité dans la partie moyenne. La respiration s'entend au sommet et à la base, mais il reste du silence au niveau de la partie mate avec râles sous-crépitaunts persistants. Ce foyer de matité avec râles persiste pendant des mois avec un état général excellent. Le malade tout à fait guéri, allait partir

à la campagne, quand une hémoptysie peu abondante survient, et le sang de cette hémoptysie inoculé au cobaye le tuberculise nettement. Néanmoins le malade se remet de son hémoptysie tout en conservant son foyer de matité et de râles. Ce n'est que deux ans après seulement que les râles disparaissent, et on ne trouve plus alors que du silence respiratoire au niveau de l'ancien foyer, silence qui depuis a persisté. Pendant tout ce temps le malade n'a jamais craché. Actuellement, quatre ans après le début de la maladie, le malade est gros et gras, bien portant, bien qu'il ait fait depuis son accident de la tuberculose épидидymaire, vésicale et prostatique qui a laissé pour reliquat deux noyaux épидидymaires. A part cela, on note un peu de silence sous la clavicule droite et un léger silence au niveau de l'ancien foyer du poumon gauche.

OBSERVATION VIII

(Due à l'obligeance de M. le professeur PAVIOT.)

Processus pneumonique tuberculeux avec signes de « congestion pulmonaire » changeant de place sous l'influence des topiques.

P... Marie-Eugénie, 43 ans, lingère. Entrée le 28 août 1911.

Vient à l'hôpital pour de la faiblesse et de la toux.

Père bien portant. Mère morte à 55 ans, après avoir toussé pendant longtemps. Un frère mort à 17 ans d'une tuberculose à marche rapide.

La malade est mariée. Son mari est bien portant. Elle a trois enfants bien portants également. Un autre est mort de convulsions à l'âge de 11 mois. Pas de maladies de l'enfance, sauf quelques ganglions sous-maxillaires vers l'âge de 10 ans. La malade a toujours été réglée très irrégulièrement.

Il y a quatre ans, elle eut une affection pulmonaire qui débuta par des frissons et un point de côté à droite. Elle toussa pendant deux ou trois mois et garda même le lit un mois. Puis elle guérit. Mais depuis près d'un an elle s'est remise à tousser et à per-

dre peu à peu ses forces. Elle a maigri de 20 kilos depuis l'hiver passé. Elle se plaint de dyspnée, surtout au moment des efforts et ne peut plus faire de travail un peu pénible. L'expectoration fut surtout abondante cet hiver et persiste toujours. Jamais d'hémoptysie.

A l'entrée : malade amaigrie, présentant un tic qui lui fait fermer involontairement l'œil droit. Pas de dyspnée au repos.

Au poumon, à droite : au sommet, en avant et en arrière, S —, V +, respiration soufflante, avec quelques craquements. Rien dans les parties inférieures.

A gauche : au sommet, également en avant et en arrière, submatité et exagération des vibrations, respiration obscure avec râles métalliques.

Rien à noter à l'examen du cœur.

Le pouls est faible et rapide.

Du côté du tube digestif et de l'abdomen à noter simplement que le foie est un peu abaissé.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. La température est de 38°5 à l'entrée.

4 septembre. — Les râles de la fosse sus-épineuse droite n'ont pas été entendus le 30 août; mais ils sont très perceptibles aujourd'hui; de même ceux de la fosse sous-claviculaire droite. Dans la fosse sous-claviculaire gauche les râles sont plus nombreux après la toux.

27 septembre. — Depuis trois jours, sans phénomènes fonctionnels plus accentués, la température s'est élevée de un degré, touchant et dépassant 39°, deux fois en type inverse. Au-dessous de la clavicule gauche, on entend un souffle inspiratoire et surtout expiratoire avec un ou deux râles éclatant immédiatement après la toux, ceci dans les deux premiers espaces intercostaux. Au-dessus de la clavicule, la respiration est diminuée; mais il n'y a plus de souffle. Dans la fosse sus-épineuse gauche, même souffle aux deux temps et près de la colonne un ou deux râles métalliques après la toux. Les fosses sus et sous-épineuses droites respirent supplémentairement. On fait mettre un vésicatoire au sommet gauche en arrière.

2 octobre. — Aujourd'hui, dans la fosse sus-épineuse gauche et en avant, sous la clavicule, on n'entend presque plus le souffle qui y existait. Les râles ont disparu complètement. En revanche, dans la fosse sus-épineuse droite on note du souffle inspiratoire et expiratoire et des râles humides éclatant assez nombreux. Il semble que les lésions se soient déplacées, aient passé d'un sommet à l'autre. On met un deuxième vésicatoire à droite.

11 octobre. — Après une légère descente de température, jusque même à 37°6 le 8, la malade, en trois jours, vient de remonter à 39°8. Cependant elle se sent mieux d'une façon générale. Au sommet droit, le murmure revient; la respiration, à la partie interne de la fosse sus-épineuse, prend même un caractère humé et la respiration, après la toux, y fait entendre des râles qui deviennent sibilants. A gauche, dans la fosse sus-épineuse, le murmure est complètement revenu et l'on entend, lointaine, une expiration bronchique; mais, fait nouveau, sous la clavicule gauche est un souffle inspiratoire et expiratoire à timbre assez élevé avec disparition du murmure et un foyer de gros râles gargouillés à faire penser à une spéléonque. Au-dessus de la clavicule gauche, même bruits gargouillés sans souffle, mais avec diminution du murmure. Depuis cinq jours la malade a une expectoration très abondante, du type muqueux, très fluide et très aérée. On met un vésicatoire sous la clavicule gauche.

16 octobre. — La malade a toujours la même expectoration aérée.

18 octobre. — Les râles sous-claviculaires gauches persistent, mais à leur niveau le murmure a reparu un peu. En arrière, la respiration est revenue au sommet droit comme au sommet gauche, l'expiration y est même prolongée. Au-dessus de la clavicule gauche, le murmure s'entend encore mieux qu'au-dessous et il n'y a que quelques bulles peu éclatantes. On applique un nouveau topique sous la clavicule gauche.

23 octobre. — Après une amélioration nette de la température pendant trois jours, jusqu'à descendre, hier matin, à 37°9, la malade vient de reprendre une ascension à 40°. Or, ce matin les râles gargouillés sous-claviculaires gauches ont disparu et il vient

d'apparaître à la partie supérieure de la fosse sus-épineuse droite et au-dessus de la clavicule droite un foyer de râles imitant de gros craquements humides et presque gargouillés, mais dans une respiration à caractère supplémentaire. On met un topique au sommet droit.

3 novembre. — Les gargouillements ont reparu sous la clavicule gauche, accompagnés d'un souffle caverneux; on n'y perçoit plus de murmure. Au sommet droit, en arrière, la respiration persiste malgré des râles assez éclatants; de même au-dessus de la clavicule droite. L'état général est celui d'une phthisique au troisième degré.

26 novembre. — Des craquements humides apparaissent dans l'aisselle gauche.

13 décembre. — La malade décline énormément. La toux est éructante; l'expectoration forme une nappe de pus. Sans bouger la malade, on ausculte la région pectorale qu'on trouve occupée par un souffle caverneux et des gargouillements.

15 décembre. — Mort de la malade.

A l'autopsie on a trouvé une caséification des deux tiers supérieurs des deux poumons avec de nombreuses cavernes; les bases sont hépatisées; à gauche l'hépatisation est d'abord grise, puis rouge sale, puis rouge en allant de haut en bas. A droite on remarque en plein processus pneumonique deux noyaux caséux récents. *Nulle part on ne trouve de granulations.*

OBSERVATION IX

(Due à l'obligeance de M. le professeur PAVIOT.)

*Processus pneumonique marquant le début d'une tuberculose. —
Forme congestion pulmonaire avec hémoptysie.*

M..., Jean, 35 ans, garçon de peine entre pour une hémoptysie, le 18 septembre 1909. Rien dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement n'a jamais fait aucune maladie, mais il s'enrhûmait facilement, Éthylisme léger. Il y a huit jours le malade

fut pris brusquement d'une hémoptysie; il cracha la valeur de deux verres de sang. Puis il continua à expectorer des crachats noirâtres, trois jours plus tard l'hémoptysie reparut plus abondante et amena l'entrée du malade dans le service.

A l'examen. — Sujet maigre, pâle.

Poumon gauche. — Rien à noter.

Poumon droit. — S — et V + en avant et en arrière, disparition du murmure au sommet; l'inspiration est tout à fait obscure; à l'expiration souffle léger, prolongé; après la toux on peut entendre une petite bouffée de râles humides assez fins. Il y a du retentissement de la voix et de la toux et de la pectoriloquie aphone. Un peu en dehors de la pointe de l'omoplate, il existe un foyer de râles respiratoires très fins, sans souffle. Rien à la base. En avant, expiration prolongée. Pas de râles. Rien au cœur, sauf un peu de tachycardie. Rien du côté des autres appareils. La température est à 39°. On ordonne un vésicatoire et des inhalations de nitrite d'amyle.

30 septembre. — Le malade sort. Il a vu son hémoptysie s'atténuer et disparaître pour ne plus revenir. La température est descendue en lysis; elle est normale depuis quatre jours. A l'auscultation, on entend quelques bulles humides dans l'espace interscapulaire droit, du sommet jusqu'au niveau de l'angle de l'omoplate. Inspiration saccadée dans le premier espace intercostal droit. Mais rien autre, notamment pas de signes de densification.

OBSERVATION X

(Due à l'obligeance de M. le professeur PAVIOT.)

Processus pneumonique tuberculeux à l'état d'engouement, siégeant au sommet du lobe inférieur droit (forme dite scissurale.)

P... Antoine, 36 ans. Entre à l'hôpital le 26 mars 1912.

Antécédents héréditaires. — A noter simplement que son père était un toussueur,

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à 15 ans, qui récidiva pendant que le malade faisait son service militaire. Le sujet a séjourné aux colonies, mais il n'a jamais eu ni fièvre, ni dysenterie. Il nie toute maladie vénérienne et tout éthylisme. Il y a quatre mois à la suite d'un refroidissement il s'est mis à tousser, à ressentir des points de côté passagers, surtout à gauche. De temps en temps il cessait son travail de voiturier livreur, puis le reprenait. Il a perdu peu à peu ses forces et a maigri de 10 kilos. Il y a quatre jours il a eu des frissons répétés et un point de côté assez fort à droite; il respirait difficilement. Le médecin qui le soignait l'a alors envoyé à l'hôpital.

A l'examen des poumons, en avant, absolument rien d'anormal; en arrière, du côté droit on trouve des signes d'induration du sommet (submatité, exagération des vibrations, respiration saccadée, retentissement de la voix); à la partie inférieure de l'espace interscapulo-vertébral droit, on trouve une bande de trois à quatre travers de doigt, qui gagne obliquement l'angle de l'omoplate et au niveau de laquelle la respiration est très obscure, avec cependant des râles sous-crépitaux fins apparaissant après la toux. A la base droite nombreux ronchus. Du côté gauche, on ne trouve qu'un peu de submatité dans la fosse sus-épineuse. La respiration est normale, il n'y a pas de râles.

Les crachats ont un aspect gommeux; ils sont assez adhérents très aérés et finement aérés. Quelques-uns ont une teinte rouge vif, tout en gardant le même aspect finement aéré.

Rien à l'examen des autres organes que le poumon. Pas de fièvre.

4 avril. — L'application d'un topique a fait disparaître le point de côté; le foyer scissural s'est complètement résolu. La respiration est redevenue normale, il n'y a plus aucun râle.

6 avril. — Le malade part pour la campagne.

OBSERVATION XI

(In thèse de BRUNEL de SERBONNES.)

Congestion pleuro-pulmonaire avec épanchement.

H..., 27 ans. A eu une bronchite à l'âge de 7 ans. Depuis s'enrhume tous les hivers. A été réformé temporairement au régiment, mais a été reconnu apte au service l'année suivante. Depuis cette époque, s'est assez bien porté. En octobre 1908, il maigrit et depuis ce moment jusqu'à son entrée à l'hôpital il perd 20 livres. Il présente des sueurs très abondantes et se sentant très affaibli, il doit interrompre son travail. En novembre, il est pris de point de côté gauche avec frissons et fièvre. Il entre le 16 décembre 1908, salle Lelong. A l'examen, on lui trouve sur tout le tiers inférieur du poumon gauche, en arrière, de la matité avec diminution des vibrations, sans abolition complète. A l'auscultation, on note à ce niveau une légère broncho-égophonie, avec de nombreux râles fins disséminés et très superficiels. Au sommet gauche, on trouve de l'augmentation des vibrations thoraciques et une respiration rude. L'expectoration est très peu abondante et gommeuse. La température oscille autour de 38°5. On fait une ponction exploratrice le 18 décembre, alors que les râles pulmonaires existent encore, éclatant en bouffées sous l'oreille et on ramène facilement 80 cc. d'un liquide hémorragique à lymphocytes qui tuberculise le cobaye. Le 24 décembre, on trouve des frottements pleuraux disséminés sur le tiers inférieur du poumon gauche. La respiration s'entend jusqu'à la base. Le 4 janvier les frottements sont encore perceptibles, mais sont plus gros et à la palpation donnent une sensation tactile très nette. Le 24 janvier les frottements sont bien moins intenses. Depuis la fin de janvier, les signes perçus au niveau du foyer de la base gauche ont complètement disparu, tandis que les signes perçus au sommet persistent. Nous avons pu suivre le malade pendant environ six mois après la guérison de son foyer pleuro-pulmonaire sans voir apparaître de nouveaux accidents.

OBSERVATION XII

(In thèse de BRAUN.)

*Foyer pneumonique tuberculeux avec épanchement
pleural minime.*

G... Elise, 36 ans, journalière, entrée le 17 septembre 1910.

Père mort d'une maladie de poitrine, mère morte d'une maladie inconnue; mari mort il y a deux ans de tuberculose, deux enfants bien portants.

Antécédents personnels. Aucune maladie jusqu'à il y a trois mois: à ce moment pour la première fois la malade ressent un point de côté passager, mais depuis lors son état général s'altère, elle tousse sans cracher, n'a plus d'appétit et maigrit. Il y a quelques jours un nouveau point de côté siégeant à gauche survient brusquement avec fièvre élevée; la malade entre à l'hôpital.

A l'examen, température de près de 40, malade dyspnéique, tousse, affirme qu'elle ne crache pas. Examen de la poitrine: en arrière et à gauche, matité étendue, silence respiratoire, les vibrations sont diminuées, l'espace de Traube est sonore. On conclut à l'existence d'une pleurésie et la ponction ramène un liquide clair, lymphocytaire. Deux jours après, on trouve en arrière et à gauche la même zone de matité; il est difficile d'apprécier l'état des vibrations, mais à l'auscultation, on entend aux deux temps un souffle très intense à la fois inspiratoire et expiratoire et éclatant. La ponction ne ramène plus de liquide quoique répétée plusieurs fois. On pense à la possibilité d'un foyer pneumonique sous-jacent. Cependant ce n'est qu'avec peine qu'on obtient à ce moment quelques rares crachats à apparence banale. A l'examen, toutefois ces crachats contiennent des cellules endothéliales, des cellules bronchiques, des polynucléaires en état de dégénérescence, mais on n'y trouve ni mucus, ni gouttelettes; par contre ces crachats contiennent du bacille de Koch retrouvé après homogénéisation des crachats,

L'état général s'altère plus que ne le comporterait une pleurésie, la malade maigrit notablement. Les crachats deviennent plus abondants et sont nettement purulents pendant un certain temps. Microscopiquement ils sont constitués par des éléments cellulaires et des réseaux altérés et contiennent des bacilles de Koch plus ou moins abondants suivant les jours. Cependant localement le foyer paraît s'atténuer, le souffle disparaît. La base gauche reste mate et l'on y entend des râles sous-crépitaux secs paraissant très superficiels. La température est toujours irrégulière. Il existe d'ailleurs d'autres signes au sommet en avant et à gauche où la respiration est devenue plus rude.

Le 20 novembre, les mêmes signes persistent, l'état général ne s'est pas encore relevé, l'expectoration est appréciable quoique toujours peu abondante ; elle contient des cellules dégénérées et du bacille de Koch en quantité abondante ; sur certains points de la préparation, on découvre quelques rares gouttelettes d'exsudat.

Nous n'avons pas revu cette malade depuis le 20 novembre, mais nous avons appris sa mort survenue au milieu de janvier 1911, après une altération progressive de l'état général.

OBSERVATION XIII

(MOSNY et MALLOIZEL.)

Spléno-pneumonie tuberculeuse primitive. Guérison apparente.

Œdèmes avec bruit de galop, hypertension et myocardite.

Mort subite à Vincennes.

L... Frédéric, 64 ans, journalier, 5 novembre 1904.

Aucun antécédent héréditaire, familial ou personnel de tuberculose. Ethylisme avéré.

Début de l'affection actuelle, il y a six semaines par malaise, vomissements alimentaires, puis bilieux après les repas. Asthénie. Enfin, il y a huit à dix jours, léger point de côté droit au niveau du rebord costal avec irradiation dans l'épaule. Pas de toux, ni d'expectoration ; amaigrissement peu notable,

Examen: Homme robuste, malgré son âge. Pouls égal mais un peu irrégulier. Ebauche de bruit de galop. Foie un peu gros ; plus de troubles digestifs, pas d'albumine.

Poumons. Rien d'appréciable en avant. Rien à gauche en arrière ; à droite, en arrière, S — , V + , R — au sommet.

Au-dessus de la zone scissurale, petite zone latéro-vertébrale où V + ; S — V — partout ailleurs et surtout à la base à partir de la neuvième épineuse. A ce dernier niveau souffle léger, voilé et égophonie typique, avec au-dessus quelques râles crépitants. Ponction exploratrice basilaire négative (neuvième et dixième espaces).

9 novembre. — Disparition complète du souffle et de l'égophonie à la base droite, remplacés par des râles crépitants et de gros frottements.

10 novembre. — Les vibrations sont toujours accrues au sommet droit. Au-dessous de la scissure existe une petite bande de sonorité. Partout ailleurs, matité très accusée. Tout à fait à la base, on trouve encore une petite zone de souffle, d'égophonie et de pectoriloquie aphone, le long de la colonne. La langue devient sèche, rôtie.

11 novembre. — Quelques craquements au sommet droit. A la base broncho-égophonie. Au-dessus râles crépitants fins à type pneumonique dans la moitié inférieure du poumon. Souffle de la sixième épineuse à la base. V —. Aucune expectoration.

12 novembre. — Les râles ont disparu à droite ; à gauche, dans le tiers inférieur du poumon, souffle, broncho-égophonie et pectoriloquie aphone.

13 novembre. — A droite, le souffle remonte presque jusqu'à l'épine de l'omoplate. Pas de râles. Bronchophonie et pectoriloquie aphone. A gauche, quelques sous-crépitations fins.

14 novembre. — A droite, mêmes signes à la percussion, V = partout. Depuis la cinquième épineuse, souffle, broncho-égophonie tendant à l'égophonie franche. Râles crépitants à la base. A la base gauche, souffle et gros sous-crépitations.

15 novembre. — Râles crépitants fins dans la partie moyenne

droite, gros sous-crépitations de retour à la base, broncho-égophonie et souffle depuis la cinquième épineuse.

16 novembre. — La broncho-égophonie ne s'entend à droite que dans le cul-de-sac. Le souffle ne s'entend que depuis la sixième épineuse. Les râles s'entendent de haut en bas, grossissant à mesure qu'on descend, perceptibles surtout après la toux. Auscultation normale à gauche et en avant. Ponction exploratrice négative à droite.

17 et 18 novembre. — Les râles diminuent à droite.

19 novembre. — Voix normale ; plus de souffle. R soufflante partout avec V— ; toujours de nombreux râles.

21 novembre. — Mêmes signes, moins de râles.

22 novembre. — S—, V—, partout à droite ; râles crépitants à la base. Pas de souffle.

23 novembre. — Mêmes signes, quelques crépitants à la base gauche. Depuis trois jours expectoration de quelques rares crachats, gros, verts, adhérents.

26 novembre. — Plus rien à gauche. Malade abattu, somnolent, semblant être dans un rêve perpétuel.

1^{er} décembre. — Râles crépitants aux deux bases. Plus de subdélire.

10 décembre. — Sonorité un peu diminuée dans tout le poumon gauche avec V et R=. A droite S=O partout, V=O au sommet et à la base, V— à la partie moyenne. R— partout. Quelques crépitants dans toute la base. Zone de souffle tubaire et d'égophonie exactement limités à la scissure droite.

21 décembre. — Mêmes signes. Souffle tubaire scissural avec égophonie franche et pectoriloquie aphone. R soufflante partout ailleurs. On n'entend les râles qu'après la toux dans la base.

3 janvier. — Mêmes signes. V=O partout à droite en arrière. S— au sommet, S=O au hile, S=O à la base.

10 janvier. — On ne trouve plus que de la matité suspendue à la scissure droite avec submatité au-dessus et au-dessous. Souffle tubaire, broncho-égophonie, presque égophonie, très peu

de râles à la partie interne de la scissure droite. Quelques sous-crépitations après la toux à la base. Frisson violent le soir.

11 janvier. — Mêmes signes ; le souffle et l'égophonie gagnent vers le sommet en arrière ; on les retrouve en avant sur le trajet scissural.

14 janvier. — Ponction scissurale droite négative.

17 janvier. — Le souffle et l'égophonie sont très localisés à la région scissurale ainsi que la pectoriloquie. Râles crépitants tout autour et V—, V+ vers la base avec quelques frottements.

19 janvier. — Mêmes signes. La sonorité revient un peu, sauf à la scissure.

26 janvier. — La bande où l'on entend les signes se rétrécit de plus en plus. Quelques râles à la scissure et à la base. Pectoriloquie aphone à la scissure gauche ainsi d'ailleurs qu'à droite, sans autres signes.

29 janvier. — Mêmes signes avec tendance à l'atténuation. Plus d'expectoration. Sort le 10 février.

14 mars. — Le malade revient pour des essoufflements et de l'œdème notable des membres inférieurs. Pouls tendu, bondissant. Bruit de galop. Pas d'albumine. Poumons S—V—R= au sommet gauche en arrière. SVR= à gauche partout ailleurs. S— au sommet droit en avant. S—V—R soufflante au sommet droit en arrière. Le reste du poumon et en particulier la région scissurale est sonore et on n'y note aucun signe. Quelques frottements à la base. Température normale

11 avril. — Les œdèmes diminuent. TA= 23 1/2.

15 avril. — Le malade sort pour aller à Vincennes où il meurt subitement quelques jours après.

Examen des crachats le 23 novembre : nombreux bacilles de Koch, courts, fragmentés, typiques.

OBSERVATION XIV

(MOSNY et MALLOIZEL.)

*Poussée spléro-pneumonique éphémère au cours
d'une tuberculose classique.*

Mul. Alfred, 58 ans, ébéniste. 31 décembre 1904. Aucun antécédent héréditaire ou personnel de tuberculose.

Il y a six semaines, il se sentit fatigué, maigrissant de jour en jour. Depuis trois semaines il tousse et a une expectoration muqueuse abondante.

Examen. — Poumons : S— dans tout le poumon gauche en avant ; R+ au sommet, — à la base ; R soufflante au sommet droit. En arrière, à droite, souffle et gargouillements très localisés au sommet. S—V— dans tout le poumon gauche tendant vers O à la base. Depuis la huitième épineuse, la matité est plus franche et l'on trouve du souffle et de l'égophonie à ce niveau. (La veille un examen du malade n'avait permis de déceler aucun signe pleurétique.)

5 janvier. — Ponctions exploratrices négatives dans les neuvième et onzième espaces intercostaux gauches. Les signes pleurétiques ont d'ailleurs diminué. Les vibrations quoique diminuées se perçoivent jusqu'à la base. R— à la base gauche, R+ au sommet. On trouve un peu de skodisme à la base et par places on entend un souffle très lointain, quelques rares crépitants disséminés et des frottements en cuir neuf ; pectoriloquie aphone dans le tiers inférieur.

6 janvier. — La respiration s'entend beaucoup mieux. Bronchophonie dans le tiers supérieur à gauche. Plus de frottements ; encore quelques crépitants.

10 janvier. — Mêmes signes ; crépitants et frottements à la base gauche ; pas d'égophonie ; à droite les signes du sommet

s'étendent vers la partie moyenne. Bronchite diffuse. En avant, à gauche, gros frottements dans les deux tiers inférieurs.

17 janvier. — Quelques frottements à l'extrême base droite.

27 janvier. — Frottements à gauche, uniquement scissuraux. R— à la base avec légère broncho-égophonie. Gargouillement au sommet droit.

30 janvier. — Mêmes signes. Le malade sort sur sa demande. Recherches de laboratoire : nombreux bacilles de Koch dans les crachats.

CONCLUSIONS

1° Il existe dans la tuberculose pulmonaire un processus pneumonique anatomiquement analogue à celui de la pneumonie ordinaire et affectant toutes les formes histologiques de cette pneumonie, mais en différant par son évolution.

2° Ce processus a une densité variable, allant de l'engouement le plus léger à l'hépatisation massive.

3° Il est, dans toutes ses formes, sous la dépendance du bacille de Koch et non d'une infection secondaire.

4° La granulie étant mise à part, il constitue la lésion primitive et essentielle de la tuberculose pulmonaire, qui débute par de l'alvéolite diffuse, les « follicules tuberculeux » n'apparaissant que plus tard. C'est l'évolution spéciale de ce processus pneumonique qui aboutit, par elle-même, à la formation d'infiltrations tuberculeuses et de tubercules massifs et ensuite à la

caséification et à l'ulcération du poumon. Les tubercules pulmonaires ne résultent donc pas de l'augmentation de volume ni de la conglomération des granulations tuberculeuses. Celles-ci sont toujours secondaires ; le plus souvent elles constituent un phénomène terminal de la tuberculose du poumon comme de celle des autres organes, sans en être cependant la terminaison nécessaire.

5° La marche de la phthisie pulmonaire se fait par poussées, et chacune de ces poussées répond à un processus pneumonique comme la lésion initiale.

6° La clinique confirme les idées précédentes ; elle permet de constater les signes d'un processus pneumonique au début de la tuberculose pulmonaire aussi bien qu'au moment de ses phases d'extension. Ces processus pneumoniques se traduisent par des signes de pneumonie lobaire ou lobulaire, de « congestion pulmonaire », de « bronchite », ou par de simples modifications respiratoires. Ils peuvent ressembler de tous points à une affection banale et cette notion est de la plus haute importance pour dépister la tuberculose dans tous les cas.

7° Le diagnostic sera d'abord anatomique et reposera sur les signes physiques et fonctionnels ; il sera ensuite étiologique et se fera par la recherche des antécédents tuberculeux, par les procédés de laboratoire et par l'évolution de l'affection.

8° La pronostic dépend de la densité des lésions, de leur résistance à la révulsion et de l'état général du malade.

9° Le traitement sera non seulement général, mais local (révulsion).

Vu :

Le Président de la Thèse.

Vu :

Le Doyen,

PAVIOT.

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 2 juillet 1912.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ADDISON. — *London med. Gaz.*, 1842.
- ANDRAL. — *Clinique médicale*, 1834.
- ANFRECHT. — Die käsige bronchopneumonie. (Berlin, Klin. Woch., 1870.)
- AUCLAIR. — Les poisons du bacille tuberculeux humain. — Recherche sur la pneumonie tuberculeuse (*Archives de méd. exp. et d'anat. path.*, 1899). — Intoxication tuberculeuse locale. — La nature des processus tuberculeux éclairée par l'étude des poisons du bacille de Koch (*Revue de la Tuberculose*, 1904).
- BARBIER (H.) — Art. Tuberculose pulmonaire (in *Traité de médecine* de Gilbert et Thoinot, 1910.)
- BARD (L.) — Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, classification et description sommaire. Genève, 1901. *Précis d'anatomie pathologique*, 1899.
- BÉRIEL (L.) — La sclérose pulmonaire tuberculeuse discrète, d'origine tuberculeuse; ses rapports avec la bronchite et l'emphysème. (Th. Lyon, 1905.)
- BERNARD (L.) — Signes de tuberculose pulmonaire sans tubercules à l'autopsie. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 20 déc. 1907.)
- BEZANÇON (F.) et DE JONG (I.) — Étude histo-chimique et cytologique du crachat des tuberculeux. (*Bull. méd.*, 1908.)
- BOUILLAUD. — *Clinique méd.*, 1837.
- BOURLA (O.) — Virulence du pneumocoque dans certaines formes de congestions pulmonaires. (Th. Paris, 1902.)
- BRAUN (P.) — Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux. (Th. Paris, 1911.)

- BRET (J.) — Essai de différenciation de la pneumonie aiguë hyperplasique avec les diverses formes de pneumonies chroniques. (Th. Lyon, 1891.)
- BROUSSAIS. — Histoire des phlegmasies chroniques. (Paris, 1822.)
- BRUNEL DE SERBONNES (H.) — Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire. (Th. Paris, 1911.)
- BUHL. — Lungenentzündung, Tuberkulose u. Schwindsucht. München, 1872.
- CHARCOT. — Cours professé à la Faculté de Médecine en 1877 et 1878.
- COLBERG. — Zur pathologischen Anatomie der Lungen. (*Archiv. für klin. Med.*, 1866.)
- DEBOVE. — La pneumonie caséuse. (*Gaz. des Hôp.*, 1906.)
- DÉVÉ — Pneumonie tuberculeuse résolutive. (*Normandie médicale*, 1910.)
- DUFLOCQ. — Congestions pleuro-pulmonaires, 1889.
- EMPIS. — De la granulie, 1865.
- FAISANS. — De la dyspnée dans la phtisie chronique. (*Sem. méd.*, 1893.)
- FRENKEL et TROJE. — Über d. pnëum. Form. d. Akut. Lungentuberk. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1894.)
- FOWLER. — De la localisation des lésions de la phtisie, traduit par Tussau. (Paris, 1882.)
- GRANCHER. — De l'unité de la phtisie. (Th. Paris, 1873.) — Spléno-pneumonie. (*Soc. méd. des Hôp.*, 1883.) — Maladies des organes respiratoires. (Paris, 1890.)
- GRANCHER et HUTINEL. — Art. phtisie in Dict. Dechambre.
- GRAVES. — *Clinical Lectures*. Dublin, 1845 (trad. Jaccoud.)
- GUÉNEAU DE MUSSY. — *Clinique médicale*. (Paris, 1874.)
- HALBRON (P.) — Tuberculose et infections associées. (Th. Paris, 1906.)
- HAUSHALTER. — Considérations sur 94 cas de tuberculose infantile avec autopsie. (Congrès de Montpellier, 1898, in *Archives méd. des enfants*.)
- HÉFARD et CORNIL. — De la phtisie pulmonaire, (Paris, 1867.)

- HORAND (H.) — Les formes basales de la tuberculose pulmonaire. (Th. Lyon, 1910.)
- JACCOUD: — *Clinique médicale* de Lariboisière, 1874.
- LAENNEC. — *Traité de l'auscultation médiate*. (Paris, 1879.)
- LANDOUZY et QUEYRAT. — Note sur la tuberculose infantile. (*Soc. méd. des Hôp.*, 1886.)
- LEBERT. — *Traité des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*, 1849.
- LÉCUYER. — Pneumonie franche chez les tuberculeux. (Th. Paris, 1901.)
- LETULLE. — Examen du sommet du poulmon. (*Presse méd.*, 1905.)
- MANTOUX (C.) — La congestion froide variable des tuberculeux pulmonaires. (*Soc. de l'Internat.*, 1907.) — Les réactions thermiques chez les tuberculeux pulmonaires et leur interprétation clinique. (*Revue de la Tuberculose*, 1907.)
- MARFAN. — La tuberculose miliaire. (*Gaz. des Hôp.*, 1887.) — Phtisie pulmonaire (in *Traité de médecine*, Bouchard, Brissaud, 1901.)
- MOSNY et MALLOIZEL. — Spléno-pneumonies. (*Rev. de Méd.*, 1909-10.)
- MOURIQUAND (G.) — Recherches sur le diagnostic de la broncho-pneumonie tuberculeuse infantile. (Th. Lyon, 1906.)
- NIEMEYER. — Leçons cliniques sur la phtisie pulmonaire (traduction Cullmann. Paris, 1867).
- PALLASSE (E.) — Recherche et valeur pronostique de la quantité de l'épanchement dans les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses. (Th. Lyon, 1905.)
- PAVIOT (J.) — *Précis de diagnostic médical et de séméiologie*, 1908.
- PETER (N.) — *Clinique médicale*, 1879.
- PIDOUX. — *Études générales et pratiques sur la phtisie*, 1873.
- PIÉRY (M.) — *La tuberculose pulmonaire*. Paris, 1910.
- PONCET et LERICHE. — *La tuberculose inflammatoire*. Doin. Paris, 1912.
- QUEYRAT. — De la spléno-pneumonie. (*Gaz. des Hôp.*, 1892.)
- REINHARDT. — Uebereinstimmung der Tuberkelablagerung mit des Entzündungsprodukten. (*Ann. des Charité, Krankenhaus* zu Berlin, 1850.)

- RENAUT (J.) — Note sur la tuberculose en général et sur les formes fibreuses pneumoniques en particulier. (*Soc. des sciences méd.* Lyon, 1879.)
- RÉNON. — Conférences pratiques sur les maladies du cœur et des poumons. (Paris, 1906.)
- RIEL. — De la pneumonie tuberculeuse lobaire. (Th. Lyon, 1888.)
- RIST (E.) — Étude sur les renseignements fournis par la radiologie chez les sujets atteints de la tuberculose pulmonaire. (*Bull. méd.*, 1908.)
- SABOURIN. — Le point de côté scissural. (*Rev. méd.*, 1907.) — Les embolies bronchiques tuberculeuses, 1906.
- SATA. — Die Bedeutung der Mischinfection f. die Klinischen Erscheinungen u. den Verlauf der Tuberkulose. (*Zeitschr. der Tuberk. u. Heilstättenwesen*, 1901.)
- SCHARAD. — Infections mixtes dans la tuberculose pulmonaire. (*Zeitschr. für klin. Med.*, 1897.)
- SCHENKLEIN. — Allgemeine u. specielle Pathologie und Therapie. Nach dessen Vorlesungen niedergeschrieben u. herausgegeben von einingen seiner. Zürcherer, 1837.
- SCHUTZ. — Zur Frage der Mischinfection bei Lungentuberkulose. (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1898.)
- SERRAND. — Étude clinique sur les rapports entre la congestion pulmonaire et la pleurésie aiguë avec épanchement. (Th. Paris, 1878.)
- SLAVJANSKY. — Zur pathologischen Anatomie der Schwindsucht. (*Virchow's Archiv*, 1868.)
- SPENGLER. — Ueber Lungentuberkulose und bei ihr vorkommende Mischeninfection. (*Zeitschr. für Hygien und Infection Krankheiten*, 1894.)
- STOKES. — A Treatise on the Diseases of the Chest. (Dublin, 1839.)
- STRAUS. — La tuberculose et son bacille. (Paris, 1893.)
- STRAUS et GAMALEÏA. — Contribution à l'étude du poison tuberculeux. (*Arch. de Méd. exp. et d'Anat. path.*, 1891.)
- SORGO. — Ueber die Sekundärinfection bei Tuberkulose. (*Wiener klin. Wochenschr.*, 1904.)
- THAYON. — Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose. (Th. Paris, 1873.) — Des pneumonies tuberculeuses. (*C. R. Soc. de Biologie*, 1885.)

- THUE. — Infection secondaire dans la tuberculose. (*Nordok. med. Ark.*, XXXVII, 4 anal. *Semaine Méd.*, 1903.)
- TRIPPIER (R.) — Traité d'anatomie pathologique générale. Paris, 1904.
— Études anatomo-cliniques. Paris, 1909. — Le processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire. (*Congr. tub.*, Washington, 1908.)
- TURNBULL. — An Inquiry into the curability of Consumption. Liverpool, 1850.
- VILLEMIN. — Cause et nature de la tuberculose. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1865 et 1866.) — Études sur la tuberculose. Paris, 1868.
- VIRCHOW. — Die Tuberkulose in ihrer Beziehung zur Entzündung, Scrofulose u. Typhus. (*Verhandl. der physikal. med., Gesellsch.*, 1850.) — Ueber die Verschiedenheit der Phthise und Tuberkulose (*eodem loco*, 1851) — Cellularpathologie. Berlin, 1858.
- WEILL (E.) — Précis de médecine infantile. 3^e éd., 1911.
- WOILLEZ. — Traité des maladies aiguës des voies respiratoires. Paris, 1872.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I. — Historique	3
CHAPITRE II. — Anatomie pathologique	13
I. — Description anatomique des processus tuberculeux	13
1° Description macroscopique	13
2° Description microscopique	16
II. — Evolution anatomique des processus tuberculeux	21
1° Discussion des idées classiques	21
2° Exposé des idées de M. Tripier	27
CHAPITRE III. — Étiologie	35
1° Cause directe	35
2° Causes indirectes	41
CHAPITRE IV. — Étude clinique	43
I. — Formes cliniques	43
Pneumonie caséuse	44
Pneumonies tuberculeuses autres que la pneumonie caséuse	46
Broncho-pneumonie tuberculeuse	48
Congestions pulmonaires tuberculeuses	50
Congestions pulmonaires simples	51

	Pages
Pleuro-pneumonie tuberculeuse.	55
Spléno-pneumonie tuberculeuse.	57
Forme fluxion de poitrine.	61
Processus pneumoniques à forme de bronchite.	62
Processus pneumoniques se traduisant simplement par des modifications de la respiration	65
II. — Synthèse des processus pneumoniques.	73
CHAPITRE V. — Diagnostic.	82
I. — Diagnostic anatomique	82
II. — Diagnostic étiologique.	87
CHAPITRE VI. — Pronostic.	92
CHAPITRE VII. — Traitement	95
OBSERVATIONS.	101
CONCLUSIONS	129

